This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Verhandlungen

der

Berliner medicinischen Gesellschaft

aus dem Gesellschaftsjahre 1900.

(Separat-Abdruck aus der Berliner klinischen Wochenschrift.)

Herausgegeben

von dem

Vorstande der Gesellschaft.

LIBRARY
SURGEON GENERAL'S OFFICE
MAR 2 1901

Band XXXI.

Berlin.
Druck von L. Schumacher.
1901.

BOSTON MEDICAL
JUL 3 1903
LIBRARY.

CATALOGUED
JUL 2 1903
E. H. B.

BOSTON MEDICAL
JUL 3 1903
LIBRARY.
4280

Inhalts-Verzeichniss

des

ersten und zweiten Theils.

Seite

Mitgliederliste XI

Verhandlungen.

(Die römischen Zahlen zeigen den Theil, die arabischen die Seiten an.)

10. Januar 1899.

Generalversammlung: Bericht über die Thätigkeit der Gesellschaft, Kassenverhältnisse, Dechargeertheilung, Bibliothek, Wahl des Vorstandes . . . . . I. 1

James Paget, Steinrück, Steffen † . . . . . I. 5

Antrag Zadek und Gen. (Statutenänderung zwecks Aufnahme von Aerztinnen als ordentliche Mitglieder der Gesellschaft) . . . . . I. 6

Discussion des Antrages (Virchow, Zadek, Albu, Lassar, Jacusiel, C. Freudenberg, Mendel, v. Bergmann) . . . . . I. 7

17. Januar.

Herr Kolle (a. G.): Süd-Afrika, seine vorherrschenden Krankheiten und gesundheitlichen Verhältnisse . . . . II. 54

Discussion über den Vortrag des Herrn Maass vom 6. December 1898: Ueber Knochenwachsthum (Julius Wolff, Maass) . . . . . I. 23

24. Januar.

Herr G. Klemperer: Demonstration von Phosphaturie und Phosphatsteinen . . . . . I. 27

Discussion (Ewald, Brasch, G. Klemperer) . I. 29

		Seite
Herr Wossidlo: Demonstration eines Instruments zur Behandlung der Prostatahypertrophie	I.	30
„ Grawitz: Die klinische Bedeutung und experimentelle Erzeugung degenerativer Veränderungen an den rothen Blutkörperchen	II.	27
Discussion (Senator, Plehn, Ullmann, Bloch, C. S. Engel, Grawitz)	I.	31
31. Januar.		
Herr W. Feilchenfeld und Herr Joachimsthal: Ein Fall von congenitalem Herzfehler, combinirt mit angeborenem Oberschenkeldefect	I.	39
„ Strauss: Demonstration von Blutpräparaten	I.	41
Discussion (Bloch, Strauss)	I.	43
„ Albert Freudenberg: Demonstration zur Bottini'schen Operation bei Prostatahypertrophie	I.	44
Discussion (Wossidlo)	I.	47
„ Hirschfeld: Zur Prognose der Glykosurie und des Diabetes	II.	143
Discussion (G. Klemperer, Feilchenfeld, Senator, Silex, Hirschfeld)	I.	47
7. Februar.		
Herr Cassel: Ein Beitrag zur Nephritis bei jungen Kindern (Nephritis ohne Albuminurie)	II.	42
Discussion (Senator, J. Israel, A. Baginsky, Heubner, Cassel)	I.	54
„ Hirschberg: Zur Bekämpfung der endemischen Körnerkrankheit	I.	57
Discussion (Kirchner)	I.	58
19. Februar.		
Herr Hugo Wolff: Ueber eine Untersuchungsmethode des Augenhintergrundes mit einem neuen Ophthalmoskop	II.	73
„ R. Virchow: Ein Fall von multiplen Erweichungsherden des Skelets	I.	62
„ Ledermann: Demonstration eines Falles von Lichen ruber planus	I.	65
„ L. Pick: Mittheilung zur Pathologie des Beckenbauchfells: die multiplen Flimmerepithelcystchen und flimmernden Adenokystome der Beckenserosa als Neubildungen des Beckenbauchfellepithels	I.	66
Discussion (L. Landau)	I.	70
„ Hansemann: Ein Präparat von Fremdkörperwanderung	I.	71

		Seite
Herr Arnheim: Beitrag zur Bacteriologie des Stickhustens	II.	196
Discussion (Ritter, Aronson)	I.	72
21. Februar.		
Herr Heller: Idiopathische Hautatrophie	I.	78
„ Pariser: Hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut	II.	293
Discussion (R. Virchow)	I.	81
„ R. Virchow: Ueber einen neuen Fall von gespaltenem Sternum	I.	83
Discussion (Senator)	I.	83
28. Februar.		
Herr Benas (a. G.): Fall von Polymostie	I.	84
„ Weyl: Die Assanirung von Constantinopel auf Grund eines der türkischen Regierung vorgelegten Berichtes mit Projectionen (Noch nicht erschienen.)		
7. März.		
Herr Sturmann: Ein Fall von Rhinosklerom	I.	87
„ Bruehl: Zur Anatomie der Nebenhöhlen der Nase, mit Demonstration	II.	249
„ Jul. Wolff: Zur Architectur der Knochen	II.	82
14. März.		
Herr L. Katz: Demonstration durchsichtig gemachter Präparate des Gehörorgans	I.	91
Discussion (Bruehl)	I.	92
„ Ewald: Ueber Hetolbehandlung	II.	111
Discussion (Landerer a. G., Tobias, Hansemann, Erwin Frank, Max Wolff, Ewald)	I.	92
„ Albu: Demonstration eines Knaben mit Gallenfistel	I.	99
21. März.		
Herr Hans Hirschfeld: Ueber Formalinalkohol gegen die Nachtschweisse der Phthisiker	I.	99
Discussion: (Senator, Stadelmann, Ewald)	I.	101
„ Albu: Zur Physiologie und Pathologie der Gallensecretion	II.	218
Discussion (Stadelmann, Jacques Meyer, S. Rosenberg, Albu)	I.	102
28. März.		
Jaschkowitz, Wilhelm Marcuse †	I.	106
Herr Dührssen: Portiocarcinom	I.	106

Seite

Herr Krönig: Das percussorische Frühsymptom der Lungenspitzen-Tuberculose. (Noch nicht erschienen.) Discussion (B. Fränkel, Senator, R. Virchow, Kroenig) . . . . . I. 107

„ Levy-Dorn: Zur Untersuchung der Brust mittelst Röntgenstrahlen . . . . . I. 111

2. Mai.

Theodor Block † . . . . . I. 112

Herr G. Gutmann: Zur Nachbehandlung bei Operationen am Augapfel . . . . . II. 180

„ Lassar: Lepra-Demonstration . . . . . I. 112

„ Die Fractur des Tuberculum maius humeri . . . . . II. 307

9. Mai.

Herr Dührssen: Dermoid des rechten Ovarium . . . . . I. 116

„ Hans Hirschfeld und Herr Ernst Tobias: Ueber Loewit's Protozoenbefunde bei Leukamie (Demonstration) . . . . . I. 118

Discussion (Bloch) . . . . . I. 119

„ Krönig: Beitrag zur forcirten Wärmebehandlung . . I. 120

Discussion (Davidsohn) . . . . . I. 121

„ Heubner: Ueber angeborenen Kernmangel . . . . II. 124

Discussion (Oppenheim) . . . . . I. 122

16. Mai.

Herr L. Michaelis (a. S.): Nachweis der β-Oxybuttersäure im Harn . . . . . I. 122

„ Plonski: Ueber Alopecia syphilitica . . . . . I. 123

„ Benda: Die morphologische Bedeutung der Actinomyceskolben. (Noch nicht erschienen.) Discussion (Max Wolff, C. Benda) . . . . . I. 126

„ M. Cohn: Ueber Frauenmilch . . . . . II. 358

23. Mai.

Herr B. Fränkel: Migräne-Exanthem . . . . . I. 127

„ L. Pick: a) Zur Kenntniss vom Aufbau der Uterussubstanz, insbesondere des elastischen Gewebes in der Gebärmutter; erschienen in Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. No. 288. b) Zur Conservirung pathologisch-anatomischer Präparate . . . . . II. 260

Discussion (Kaiserling, Puppe, Pick) . . . I. 128

Seite

Herr G. Klemperer: Beobachtungen über den Verlauf des Morbus Basedowii bei innerer Behandlung. Erschienen in der „Therapie der Gegenwart." 1899. Discussion (Ewald, Senator, Stadelmann, Karewski, Oppenheim, Senator, Klemperer) I. 131

30. Mai.

Wahl Siegmund's zum Ehrenmitglied . . . . . I. 136
Herr Lassar: a) Initialstadium von Erythromelalgie mit Atrophia propria cutis . . . . . I. 137
b) Epidermolysis bullosa . . . . . I. 138
b) Mycosis fungoides . . . . . I. 138
Discussion (A. Baginsky, Lassar) . . . . . I. 138
„ Lohnstein: Beitrag zur Behandlung der callösen, resi-Stricturen . . . . . II. 822
Discussion (A. Freudenberg, R. Kutner, Lohnstein) . . . . . I. 140

13. Juni.

Plonski, Lewandowsky, Lissa, O. Stein, Rubinstein † . . . . . I. 142
Kristeller's 80. Geburtstag . . . . . I. 148
Herr A. Baginsky: Ueber einen constanten Bacterienbefund bei Scharlach (mit Herrn Sommerfeld) . . . . II. 174
Discussion (Heubner, Hansemann, Wassermann a. G., A. Baginsky) . . . . . I. 144
„ Alfred Bruck: Purpura rheumatica und Angina . . II. 335

27. Juni.

Herr Joachimsthal: Ein Fall von Verdoppelung des linken Zeigefingers, behandelt mit Exarticulation des Daumens, und rechtsseitiger Dreigliederung des Daumens . . . . . II. 207
70jähr. Geburtstag von A. Jacobi-New-York . . . . . I. 150
Herr Gnauck: Ueber die Behandlung von Nervenkranken in der Familie . . . . . II. 386
„ Türk: Untersuchungen über Augenmagnete . . . . II. 239

4. Juli.

Herr Lassar: Fall von Xerosis pigmentosa mit Tumorbildung I. 150
„ R. Virchow: Der versteinerte Mann (mit Demonstration) I. 151
Discussion über den Vortrag des Herrn Türk vom 27. Juni: Untersuchungen über Augenmagnaten (Hirschberg, Türk) . . . . . I. 155

Seite

Herr Jacques Joseph: Zur Streckung des Pott'schen Buckels. (Noch nicht erschienen.)

18. Juli.

Henoch's 89jähriger Geburtstag . . . . . I. 162
Kristeller, Barlender † . . . . . I. 163
Herr Litthauer: Pulsirendes Sarcom an der rechten Schläfe I. 164
„ Ewald: a) Ein Fall von Psoriasis geheilt durch Thyreoideatabletten . . . . . I. 166
b) Demonstration eines Apparates zur Oelinfusion . I. 167
„ A. Freudenberg: Der Downes'sche Harnsegregator II. 286
„ Lassar: Bemerkungen zu seinem Falle von Xeroderma pigmentosum vom 4. Juli . . . . . I. 168
Discussion (R. Virchow, Lassar) . . . . . I. 169
„ Jürgens: Zur Aetiologie des Carcinoms. (Noch nicht erschienen.)
„ Evler: Demonstration eines selbstthätigen regulirbaren Federventils für medicinische Aspirationsapparate . I. 169

17. October.

Glückwünsche der Gesellschaft zu R. Virchow's goldenem Hochzeitstag durch v. Bergmann . . . . . I. 173
R. Virchow's Erwiederung . . . . . I. 174
M. Marcuse, Werner † . . . . . I. 176
Herr Jacks: Krankenhebe-Apparat . . . . . I. 177
„ Warnekros . . . . . II. 416
Discussion (v. Bergmann, Warnekros) . . . I. 177

24. October.

Herr Eckstein: Zwei Fälle von extragenitaler Infection mit Syphilis . . . . . I. 179
„ L. Michaelis: Demonstration von gefärbten Blutpräparaten . . . . . I. 180
„ Friedmann und Herr Maass: Zur Totalexstirpation der Hypophysis cerebri . . . . . II. 429
Discussion (Fritz Koenig, Loewe) . . . . . I. 180
„ Saul a. G.: Beiträge zur Morphologie des Staphylococcus albus . . . . . II. 867
Discussion (L. Pick, M. Wolff) . . . . . I. 183

31. October.

Herr Taendlau: Ueber einen Fall von Hypoplasie der Haut und völliger Anidrosis . . . . . I. 186
Discussion (Benda, Senator, Taendlau) . . . I. 186
„ Julius Lewin: Ein Fall von angeborenen Hautnarben I. 187
„ Ludwig Hirsch: Schulhygiene in Schöneberg . . . I. 188

Seite

Herr C. Abel: Die Behandlung der vom Uterus ausgehenden septischen Infection . . . . . II. 874

7. November.

Discussion über den Vortrag des Herrn C. Abel vom 7. November: Die Behandlung der vom Uterus ausgehenden septischen Infection (Schaeffer, Gottschalk, Broese, Abel). . . . . II. 196

Herr H. Neumann: Ergebnisse der Schilddrüsenbehandlung bei sporadischem Cretinismus . . . . . II. 405

„ Michael Cohn: Kind mit Myoedem.

14. November.

Herr Steiner: Demonstration einer Patientin mit Elephantiasis des Unterschenkels . . . . . I. 207

„ Lesser: 2 Fälle von Xeroderma pigmentosum . . . I. 207

„ Salomonsohn: Ein Fall von Oculomotoriuslähmung. (Noch nicht erschienen.)

Discussion (Remak, Senator, Salomonsohn) . I. 208

„ Japha: Ein Fall von Polyarthritis rheumatica . . . I. 209

Discussion (Hansemann) . . . . . I. 209

Discussion über den Vortrag des Herrn H. Neumann vom 7. November: Ergebnisse der Schilddrüsenbehandlung bei sporadischem Cretinismus (Stoeltzner, Ewald, Heubner) . . . . . I. 211

28. November.

Ollier † . . . . . I. 219

Herr Hansemann: Demonstration eines Herzklappenfehlers I. 219

„ Cassel: Demonstration eines Herzfehlers bei einem jungen Kinde . . . . . I. 220

„ Steiner: Demonstration einer Steinniere . . . . . I. 220

„ Silex: Demonstration einer Nitronaphthalin-Hornhauttrübung . . . . . I. 221

„ Borchardt: Ueber Lumbalhernien . . . . . I. 222 (Erscheint im nächsten Bande.)

„ Benda: Zur pathologischen Histologie der Hypophysis II. 486

Discussion (Virchow) . . . . . I. 222

5. December.

Spinola † . . . . . I. 223

Herr Arnheim: Ein Fall von cerebraler Lähmung nach Keuchhusten . . . . . I. 224

Discussion (M. Rothmann, A. Baginsky, Kroenig Arnheim) . . . . . I. 226

		Seite
Herr Treitel: Ein Fall von Nasenerweiterung	I.	228
„ Isaac: Ein Fall von elephantiastischer Verdickung des rechten Vorderarmes bei einem Syphilitischen	I.	230
Discussion (R. Virchow, Borchardt, Isaac)	I.	231
„ P. Heymann: Fremdkörper in der Highmorshöhle	I.	232
Discussion (Herzfeld, Alexander, P. Heymann)	I.	232
„ Gutzmann: Zur Behandlung der Aphasie. (Erscheint im nächsten Bande.)		
Discussion (M. Rothmann, Gutzmann)	I.	234

12. December.

Herr Ewald: Vorstellung eines Falles Myxoedem fruste	I.	236
„ Katzenstein: Entfernung einer Nadel aus dem medialen hinteren Recessus des Kniegelenks nach Durchschneidung mehrerer Bänder; völlige Heilung	I.	238
„ Herzfeld: Ein Fall von doppelseitiger Facialis- und Acusticuslähmung nach Labyrinthnekrose	I.	240
„ Hansemann: Beiträge zur Lehre von der Rachitis mit Demonstration	I.	242
Discussion (A. Baginsky, Hauchecorne, R. Virchow)	I.	248

Der Bericht über die Sitzung vom 19. December erscheint im nächsten Band.

Ausserdem enthält Theil II folgende im Gesellschaftsjahre 1899 gehaltene Vorträge, die bei der Drucklegung der Verhandlungen pro 1899 noch nicht erschienen waren:

		Seite
Herr Posner und Herr Vertun (Vortrag vom 6. December 1898): Ueber die Giftwirkung des normalen Harns	II.	1
„ Maass (Vortrag vom 6. December 1898): Ueber mechanische Störungen des Knochenwachsthums	II.	11
„ William Levy (Vortrag vom 1. März 1898): Ueber Resection des Mastdarms	II.	100
„ Schuetz a. G. (Vortrag vom 18. December 1898): Bakteriologisch-experimenteller Beitrag zur Frage gastrointestinaler Desinfection	II.	168
„ E. Mendel (Vortrag vom 18. December 1898): Obductionsbefund eines Falles von Akromegalie	II.	347

Mitglieder-Liste

der

Berliner medicinischen Gesellschaft.

(Januar 1901.)

I. Ehren-Präsident.

	Tag der Erwählung.
Dr. Virchow, R., Geh. Med.-Rath, o. ö. Professor, Director des pathol. Instituts. (Ehrenmitglied seit dem 14. October 1868.)	14. Oct. 1893.

II. Ehren-Mitglieder.

1)	**Dr. Carl Theodor**, Herzog in Bayern.	12. Nov. 1890.
2)	- **Gossler, A. von**, Staatsminister, Oberpräsident von Westpreussen.	
3)	- **Coler, A. von**, Generalstabsarzt, Hon. Professor.	
4)	- **Koch, R.**, Geh. Med.-Rath, Hon. Professor, Director des Instituts für Infectionskrankheiten.	26. Nov. 1890.
5)	- **Körte, Fr.**, Geh. San.-Rath.	17. Juni 1891.
6)	- **Henoch, E.**, Geh. Med.-Rath a. o. Professor	14. Mai 1895.
7)	- **Siegmund, G.**, Geh. San.-Rath.	30. Mai 1900.

III. Vorstandsmitglieder für 1901.

1)	Dr. Virchow, R., Geh. Med.-Rath, Professor,	Vorsitzender.
2)	- Bergmann, E. v., Geh. Med.-Rath, Prof.	Stellvertreter des Vorsitzenden.
3)	- Senator, H., Geh. Med.-Rath, Professor	
4)	- Abraham, A., Geh. San.-Rath	
5)	- Hahn, E., Geh. San.-Rath, Professor	Schriftführer.
6)	- Landau, L., Professor	
7)	- Mendel, E., Professor	
8)	- Israel, J., Professor	
9)	- Bartels, M., Geh. San.-Rath,	Schatzmeister.
10)	- Ewald, C. A., Geh. Med.-Rath, Professor,	Bibliothekar.

IV. Ausschuss-Mitglieder für 1901.

1) Dr. Fränkel, B., Geh. Med.-Rath, Professor.
2) - Fürbringer, P., Geh. Med.-Rath, Professor.
3) - Gerhardt, C., Geh. Med.-Rath, Professor.
4) - Jolly, Fr., Geh. Med.-Rath, Professor.
5) - König, Fr., Geh. Med.-Rath, Professor.
6) - Körte, Fr., Geh. San.-Rath.
7) - Liebreich, O., Geh. Med.-Rath, Professor.
8) - Siegmund, G., Geh. San.-Rath.
9) - Waldeyer, W., Geh. Med.-Rath, Professor.

V. Mitglieder der Aufnahme-Commission für 1901.

1) Dr. Barschall, M., Geh. San.-Rath.
2) - Bernhardt, M., Professor.
3) - David, L., San.-Rath.
4) - Fränkel, B., Geh. Med.-Rath, Professor.
5) - Fürbringer, P., Geh. Med.-Rath, Professor.
6) - Hirschberg, J., Geh. Med.-Rath, Professor.
7) - Jastrowitz, M., San.-Rath.
8) - Kaehler, E., San.-Rath.
9) - Lassar, O., Professor.
10) - Rothmann, O., San.-Rath.
11) - Sander, W., Geh. Med.-Rath.
12) - Selberg, F., Geh. San.-Rath.
13) - Siegmund, Geh. San.-Rath.
14) - Stadelmann, E., Professor.
15) - Wiesenthal, M., San.-Rath.
16) - Wolff, Jul., Geh. Med.-Rath, Professor.
17) - Wolff, M., Geh. Med.-Rath, Professor.
18) - Zuntz, N., Professor.

VI. Mitglieder der Bibliotheks-Commission.

1) Dr. Guttstadt, A., Geh. Med.-Rath, Professor.
2) - Hansemann, D., Professor.
3) - Horstmann, C., Professor.
4) - Landau, L., Professor.
5) - Pagel, J., Professor.
6) - Remak, E., Professor.
7) - Würzburg, A., San.-Rath.

VII. Commission für den Projections-Apparat.

1) Dr. Heubner, O., Geh. Med.-Rath, Professor.
2) - Bielschowsky, M.
3) - Kaiserling, C.
4) - Mayer, Th.
5) - Meissner, P.
6) - Neuhauss, R.
7) - Salge, Br.

VIII. Lebenslängliche Mitglieder,

welche nach § 9 der Satzungen ihren Jahresbeitrag durch einmalige Zahlung abgelöst haben.

1) Dr. Abraham, A., Geh. Sanitätsrath, Bendlerstr. 31. W.
2) - Bergmann, E. von, Geh. Med.-Rath, o. ö. Prof., Director des klinischen Instituts für Chirurgie, Alexander-Ufer 1. N.W.
3) - Ewald, C. A., Geh. Med.-Rath, a. o. Prof., dir. Arzt am Augusta-Hospital, Rauchstr. 4. W.
4) - Fränkel, B., Geh. Med.-Rath, Honor.-Professor, Director der Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke, Bellevuestr. 4. W.
5) - Hirschberg, J., Geh. Med.-Rath, Honor.-Professor, Schiffbauerdamm 26. N.W.
6) - Kleist, H., Oberstabsarzt a. D., Achenbachstr. 5. W.
7) - Körte, W., Professor, Director der chirurg. Abtheilung d. städt. Krankenhauses am Urban, Potsdamerstrasse 39. W.
8) - Laehr, H., Director, Zehlendorf.
9) - Renvers, K., Director der inneren Abtheilung des Städt. Krankenhauses Moabit, Professor, Nettelbeckstrasse 24. W.
10) - Rose, Edm., Geh. Med.-Rath, Professor honor., dir. Arzt d. chirurg. Station in Bethanien, Tauenzienstr. 8. W.

IX. Mitglieder.

1) Dr. Abel, K., Genthinerstr. 19. W.
2) - Abraham, Otto, Rossstr. 26. C.
3) - Abraham, P., Lutherstr. 48—49. W.
4) - Adler, E., San.-Rath, Motzstr. 90. W.
5) - Adler, O., Königgrätzerstr. 29—30. S.W.
6) - Adler, S., An der Spandauer-Brücke 6. C.
7) - Albu, A., Privat-Docent, Brücken-Allee 18. N.W.

8) Dr. Alexander, A., Potsdamerstr. 1. W.
9) - Alexander, J., Elsasserstr. 36. N.
10) - Alexander, M., Bülowstr. 85a. W.
11) - Alexander, S., Fehrbellinerstr. 86. N.
12) - Alsberg, G., Reinickendorferstr. 32. N.
13) - Altmann, M., Sanitätsrath, Potsdamerstr. 76b. W.
14) - Anker, M., Krausnickstr. 2. N.
15) - Apolant, Ed., Sanitätsrath, Bernburgerstr. 23. S.W.
16) - Apolant, H., Karlstr. 15. N.W.
17) - Arendt, Eug., (Charlottenburg), Fasanenstr. 39.
18) - Arndt, Max, (Dalldorf).
19) - Arnheim, Alfred, Brunnenstr. 194. N.
20) - Arnheim, A., San.-Rath, Nettelbeckstr. 9. W.
21) - Arnheim, G., Gleditschstr. 45. W.
22) - Arnstein, A., (Lichterfelde).
23) - Aron, E., Courbierestr. 10. W.
24) - Aronsohn, E., (Ems).
25) - Aronsohn, Oscar, Grossbeerenstr. 79. S.W.
26) - Aronson, H., Charlottenburg, Fasanenstr. 29.
27) - Asch, A., Friedrichstr. 13. S.W.
28) - Asch, J., Magdeburgerstr. 13. W.
29) - Aschen, H. von, (Charlottenburg), Hardenbergstr. 37.
30) - Aschenborn, O., San.-Rath, Luisenplatz 8. N.W.
31) - Ascher, Jägerstr. 18. W.
32) - Aschoff, A., Friedrichstr. 1. S.W.
33) - Aschoff, L., Geheimer Sanitätsrath, Belle-Alliance-Platz 11a. S.W.
34) - Auerbach, A., San.-Rath, Seydelstr. 6. C.
35) - Auerbach, G., Usedomstr. 8. N.
36) - Auerbach, N., Blankenfelderstr. 6. O.
37) - Aust, K., Kreisphysikus, (Nauen).
38) - Aye, H., Kurfürstenstr. 111. W.
39) - Backofen, O., Neue Promenade 1. C.
40) - Bänder, M., Lehrterstr. 52. N.W.
41) - Bäumer, L., Köpnickerstr. 129. S.O.
42) - Baer, A., Geh. San.-Rath u. Bez.-Physikus, Rathenowerstrasse 5. N.W.
43) - Baginsky, A., a. o. Professor, Director des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses, Potsdamerstr. 5. W.
44) - Baginsky, B., Professor, Wilhelmstr. 35. S.W.
45) - Bamberger, A., Charlottenburg, Wilmersdorferstrasse 112.
46) - Barrach, B., Rauchstr. 8. W.
47) - Barschall, L., San.-Rath, Kurfürstendamm 245. W.

48) Dr. Barschall, M., Geheimer Sanitätsrath, Maassenstrasse 35. W.
49) - Bartels, M., Geh. Sanitätsrath, Roonstr. 7. N.W.
50) - Baruch, A., Weissenburgerstr. 66. N.
51) - Baruch, F., Jerusalemerstr. 52. S.W.
52) - Basch, M., Landsbergerstr. 88. N.O.
53) - Baur, K., Ziegelstr. 5—9. N.
54) - Bayer, Max, Kurfürstenstr. 151. W.
55) - Becher, Jul., Geh. Sanitätsrath, Münzstr. 1. C.
56) - Becker, E., (Charlottenburg), Grolmannstr. 40.
57) - Becker, Ludw., Geh. Sanitätsrath und Bez.-Physikus, Gneisenaustrasse 99/100. S.W.
58) - Beckmann, H., Dorotheenstr. 22. N.W.
59) - Beely, F., Sanitätsrath, Steglitzerstr. 10. W.
60) - Beer, F., (Breslau).
61) - Begemann, H., Goltzstr. 24. W.
62) - Behm, K., Luisen-Platz 6. N.W.
63) - Behrend, Fried., Ritterstr. 99. S.
64) - Behrend, G., Prof., Mittelstr. 22. N.W.
65) - Bein, G., Kleiststr. 14. W.
66) - Belde, G., Reichenbergerstr. 71. S.O.
67) - Belgard, S. H., Sanitätsrath, Münzstr. 7. C.
68) - Belgardt, K., Puttkamerstr. 18. S.W.
69) - Below, E., Blumenthalstr. 17. W.
70) - Benary, O., San.-Rath, Lützowstr. 42. W.
71) - Benda, C., Prof. Privatdocent, Kronprinzen-Ufer 30. N.W.
72) - Benda, Th., Dörnbergstr. 1. W.
73) - Bendix, B., Tauenzienstr. 19. W.
74) - Bendix, S., Zimmerstr. 69. S.W.
75) - Benjamin, R., Charlottenburg, Schlüterstr. 14/15.
76) - Bensch, H., San.-Rath, Landsberger-Platz 3. N.O.
77) - Berger, H., Leipzigerstr. 33. W.
78) - Berliner, A., Neue Schönhauserstr. 12. C.
79) - Bernhard, L., Weinmeisterstr. 9. C.
80) - Bernhardt, M., a. o. Professor, Französische-strasse 21. W.
81) - Bernheim, P., San.-Rath, Yorkstr. 2. S.W.
82) - Bernstein, P., Köpnickerstr. 28. S.O.
83) - Bernstein, R., (Neu Weissensee).
84) - Bertram, St., Raumerstr. 16. N.
85) - Beuster, E., Geh. Sanitätsrath, Eichhornstr. 5. W.
86) - Beuthner, W., Charlottenburg, Knesebeckstr. 29.
87) - Beyer, A., Dörnbergstr. 3. W.
88) - Bidder, A., San.-Rath, Kurfürstenstr. 103. W.

89) Dr. Bielschowsky, M., Kronprinzen-Ufer 7. N.W.
90) - Bierbach, J., Tauenzienstr. 21. W.
91) - Bindemann, H., (Grunewald).
92) - Birawer, S., Sanitätsrath, Bülowstr. 65. W.
93) - Birnbaum, E., (Friedrichsfelde).
94) - Birnbaum, M., Frankfurter-Allee 171a. O.
95) - Blanck, Siegfr. (Potsdam).
96) - Blaschko, Alfred, Friedrichstr. 134. N.
97) - Blasius, H., Sanitätsrath, Lützowstr. 65. W.
98) - Blau, L., Potsdamerstr. 31a. W.
99) - Bloch, J., Neue Rossstr. 22. S.
100) - Bloch, M., Kommandantenstr. 5a. S.W.
101) - Blohm, B. (Fürstenberg i./Meckl.)
102) - Blumenfeld, W., Derfflingerstr. 26. W.
103) - Blumenthal, F., Priv.-Docent, Victoriastr. 31. W.
104) - Blumenthal, J., Geh. San.-Rath, Victoriastr. 31. W.
105) - Blumenthal, L., Brücken-Allee 13. N.W.
106) - Blumenthal, M., Landsberger Allee 142. N.O.
107) - Blumenthal, Max, Michaelkirchstr. 32. S.O.
108) - Boas, Arthur, Zietenstr. 21. W.
109) - Boas, Ism., Alexander-Ufer 6. N.W.
110) - Boas, Jul., Geh. Sanitätsrath, Königin Augusta-Strasse 24. W.
111) - Bock, F., Müllerstr. 168. N.
112) - Bock, H., Reinickendorferstr. 23a. N.
113) - Bock, V., Breitestr. 20. C.
114) - Bode, O., Gitschinerstr. 95/96. S.W.
115) - Bodenstein, O., Potsdamerstr. 23a. W.
116) - Boedeker, J., Priv.-Docent, (Schlachtensee).
117) - Boegehold, Th., San.-Rath, Dorotheenstr. 60. N.W.
118) - Boehmig, E., Wichmannstr. 1. W.
119) - Bohn, Th., Rathenowerstr. 1. N.W.
120) - Bokelmann, W., Lützowstr. 43. W.
121) - Boldt, W., Sanitätsrath, Wilhelmstr. 146. S.W.
122) - Boll, F., Potsdamerstr. 112b. W.
123) - Borchardt, M., Johannisstr. 11. N.
124) - Borchert, E., San.-Rath, Mohrenstr. 13/14. W.
125) - Bornstein, C., Siegmundshof 12. N.W.
126) - Bourwieg, R., Oranienburgerstr. 67. N.
127) - Bracht, C., Sanitätsrath, Blücher-Platz 2. S.W.
128) - Braehmer, O., Geh. Sanitätsrath, Alexander-Ufer 7. N.W.
129) - Brandenburg, K., Unterbaumstr. 7. N.W.
130) - Brandt, L., Neue Wilhelmstr. 2. N.W.
131) - Brasch, F., Königgrätzerstr. 87. S.W.

132) Dr. Brasch, Max, Kommandantenstr. 51. S.
133) - Brasch, Martin, Oranienburgerstr. 87/89. N.
134) - Brat, H. (Rummelsburg).
135) - Braun, H., Molkenmarkt 9/10. C.
136) - Brehm, H., Weissenburgerstr. 67. N.
137) - Brettheimer, L., Plan-Ufer 22. S.W.
138) - Brieger, L., Geh. Med.-Rath, a. o. Prof., Vorsteher der Kranken-Abtheil. des Instituts für Infektionskrankheiten, Brücken-Allee 34. N.W.
139) - Broese, P., Magdeburgerstr. 35. W.
140) - Brons J., Schöneberg, Kaiser Friedrichstr. 16.
141) - Bruck, A., Markgrafenstr. 78. S.W.
142) - Bruck, C., Prenzlauer-Allee 15. N.
143) - Bruck, Fr., Nettelbeckstr. 3. W.
144) - Bruehl, G., Alexanderstr. 50. C.
145) - Bruhns, C., Privat-Docent, Potsdamerstr. 132. W.
146) - Burghart, H., Stabsarzt, Albrechtstr. 17. N.W.
147) - Busch, Fr., a. o. Professor, Director des zahnärztl. Instituts, Charlottenburg, Kantstr. 20.
148) - Buschke, A., Priv.-Docent, Mohrenstr. 61. W.
149) - Cahen, P., Markgrafenstr. 82. S.W.
150) - de la Camp, O., Schumannstr. 2. N.W.
151) - Caplick, L., Oranienstr. 107. S.W.
152) - Caro, H., Bergmannstr. 110. S.W.
153) - Caro, Leo, I, (Hannover).
154) - Caro, Leo, II, Calvinstr. 4. N.W.
155) - Caro, Leop., Kaiser-Wilhelmstr. 2. C.
156) - Caspar, A., Kastanien-Allee 70. N.
157) - Casper, Leop., Privatdocent, Wilhelmstr. 48. W.
158) - Casper, Louis, Sanitätsrath, Neue Promenade 5. C.
159) - Cassel, J., Friedrichstr. 110. N.
160) - Cassirer, R., Potsdamerstr. 49. W.
161) - Chlapowski, Fr. von, San.-Rath (Posen).
162) - Christeller, P., An der Stadtbahn 21. C.
163) - Citron, A., Rankestr. 1. W.
164) - Citron, H., Oranienburgerstr. 12. N.
165) - Claus, H., (Charlottenburg), Uhlandstr. 180.
166) - Cohn, Alb., Sanitätsrath, Franzstr. 10. S.O.
167) - Cohn, Ad., Sanitätsrath, Schöneberg, Kaiser Wilhelm-Platz 2.
168) - Cohn, B., Kurfürstenstr. 118. W.
169) - Cohn, C., Kurfürstenstr. 150. W.
170) - Cohn, Eugen, Potsdamerstr. 54. W.
171) - Cohn, Harry, Wilsnackerstr. 24. N.W.
172) - Cohn, Herm., Danzigerstr. 81. N.

173) Dr. Cohn, Jac., Leipzigerstr. 39. W.
174) - Cohn, Jul., Grüner Weg 125. O.
175) - Cohn, Isr., Wartenburgstr. 15. S.W.
176) - Cohn, Leop., Landsbergerstr. 97. N.O.
177) - Cohn, M., I, Lutherstr. 7/8. W.
178) - Cohn, M., II, Naunynstr. 1. S.O.
179) - Cohn, Michael, Königgrätzerstr. 53. S.W.
180) - Cohn, P., Friedrichstr. 208. S.W.
181) - Cohn, Rich., Wienerstr. 64. S.O.
182) - Cohn, S., Schöneberg, Sedanstr. 1.
183) - Cohn, Selmar, Mittenwalderstr. 51. S.W.
184) - Cohn, Toby, Friedrichstr. 136. N.
185) - Cohnheim, P., Oranienburgerstr. 39. N.
186) - Cohnstein, W., (Charlottenburg).
187) - Cordes, H., Kleiststr. 19. W.
188) - Cornet, G., Professor, (Reichenhall).
189) - Cramer, M., Lützow Ufer 22. W.
190) - Croner, E., Geh. Sanitätsrath, Bendlerstr. 9. W.
191) - Croner, W., Eichhornstr. 6. W.
192) - Crzellitzer, A., Potsdamerstr. 138. W.
193) - Czempin, A., Königin Augustastr. 12. W.
194) - Däubler, C., San.-Rath, Bugenhagenstr. 3. N.W.
195) - Danelius, L., Reichenbergerstr. 35. S.O.
196) - Daniel, J., Landsbergerstr. 91a. N.O.
197) - David, L., Sanitätsrath, Rosenthalerstr. 44. C.
198) - David, M., Oranienburgerstr. 54. N.
199) - David, P., Alte Jacobstr. 92. S.
200) - Davidsohn, Carl, Neustädt. Kirchstr. 15. N.W.
201) - Davidsohn, E. (Wilmersdorf), Prinzregentenst. 65.
202) - Davidsohn, Herm., Schöneberger Ufer 28. W.
203) - Davidsohn, Hugo, Derfflingerstr. 27.
204) - Davidsohn, S., Königgrätzerstr. 54. S.W.
205) - Demme, C., Friedrichstr. 234. S.W.
206) - Dennert, H., Geh. Sanitätsrath, Alexanderstr. 44. C.
207) - Deutsch, E., Anklamerstr. 23. N.
208) - Dittmer, L., Calvinstr. 33. N.W.
209) - Domke, S., Skalitzerstr. 95. S.O.
210) - Domnauer, W., Prinzen-Allee 85. N.
211) - Dorn, F., Auguststr. 24/25. N.
212) - Dührssen, A., Professor, Privatdocent, Lessing-Strasse 35. N.W.
213) - Düsterwald, M., Markusstr. 1. O.
214) - Düvelius, J., Luisenstr. 52. N.W.
215) - Eberty, P., Sanitätsrath, Potsdamerstr. 26a. W.
216) - Edel, A., San.-Rath, Dorotheenstr. 22. N.W.

217) Dr. Edel, C., Sanitätsrath, Charlottenburg, Berlinerstrasse 17.
218) - Edel, M., Charlottenburg, Berlinerstr. 22b.
219) - Edel, Paul, (Charlottenburg), Berlinerstr. 16 18.
220) - Eger, J., Hedemannstr. 12. S.W.
221) - Ehlers, Ph., Lützow-Platz 2. W.
222) - Ehrenfried, J., Winterfeldstr. 37. W.
223) - Ehrenhaus, S., Sanitätsrath, Roonstr. 10. N.W.
224) - Ehrlich, Fr., Augsburgerstr. 98. W.
225) - Ehrlich, P., Geh. Med.-Rath, a. o. Professor, Frankfurt a. M.
226) - Eiseck, E., Belle-Alliancestr. 81. S.W.
227) - Elkan, O., Lützowstr. 83. W.
228) - Elsner, Hans, Kommandantenstr. 27. S.
229) - Elsner, M., Joachimsthalerstr. 10. W.
230) - Elsner, P., Geh. Sanitätsrath, Stralauerstr. 33. C.
231) - Elten, M., Sanitätsrath, Kreis-Phys., Marburgerstrasse 5. W.
232) - Emanuel, R., Charlottenburg, Knesebeckstr. 16.
233) - Engel, C., Muskauerstr. 32. S.O.
234) - Engel, H., San.-Rath, Lothringerstr. 23. N.
235) - Engel, C. S., Skalitzerstr. 44. S.O.
236) - Eppstein, H., Invalidenstr. 14. N.
237) - Eulenburg, A., Geh. Med.-Rath, a. o. Professor, Privatdocent, Lichtenstein-Allee 3. W.
238) - Evler, K., Stabsarzt, Unterbaumstr. 7. N.W.
239) - Ewer, J., Sanitätsrath, Köpnickerstr. 119. S.O.
240) - Ewer, L., San.-Rath, Karlstr. 5 a. N.W.
241) - Ewer, Ludw., Kurfürstendamm 240. W.
242) - Fabian, S., Alexanderstr. 54. C.
243) - Faerber, Ph., Landsbergerstr. 21. N.O.
244) - Falk, Ed., Siegmundshof 15. N.W.
245) - Fasbender, H., a. o. Prof., Königgrätzerstr. 46c. S.W.
246) - Fehr, O., Karlstr. 36. N.W.
247) - Feilchenfeld, H., Prenzlauer Allee 40. N.
248) - Feilchenfeld, Hugo, (Schöneberg), Hauptstr. 144.
249) - Feilchenfeld, L., Luisenstr. 36. NW.
250) - Feilchenfeld, W., (Charlottenburg), Spandauerstr. 7.
251) - Feilitsch, G. von, (Pankow).
252) - Feldmann, M., (Charlottenburg). Kantstr. 21.
253) - Fernow, Fr., Kurfürstendamm 129.
254) - Feustell, C., (Grünau).
255) - Finkelstein, H., Privatdocent, Magdeburger-Strasse 22. W.
256) - Firgau, F., Solmstr. 11. S.W.

257) Dr. Firnhaber, F., (Charlottenburg), Grolmannstr. 21.
258) - Fischel, L., Prinzenstr. 52. S.
259) - Fischer, B., Kleiststr. 32. W.
260) - Fischer, E., Neue Königstr. 14/15. N.O.
261) - Fischer, H., Geh. Med.-Rath Professor, Albrecht-Strasse 14. N.W.
262) - Fischer, J., (Pankow).
263) - Flaischlen, N., Tempelhofer Ufer 1a. S.W.
264) - Flatau, Georg, Bayreutherstr. 11. W.
265) - Flatau, T. S., Potsdamerstr. 113. W.
266) - Flatow, E., Grosse Frankfurterstr. 53. N.O.
267) - Flatow, Rob., Königin Augustastr. 29. W.
268) - Fliess, W., v. d. Heydtstr. 1. W.
269) - Foller, F. von, Geh. Sanitätsrath, Bez.-Physikus, Landsberger-Strasse 3. N.O.
270) - Fränkel, A., Professor, Privatdocent, Director der inneren Abth. des städt. Krankenhauses am Urban. Königgrätzerstr. 104/105. SW.
271) - Fränkel, F., Gneisenaustr. 94. S.W.
272) - Fränkel, James, (Lankwitz).
273) - Fraenkel, S., Kurfürstendamm 31. W.
274) - Frank, Ernst, Kochstr. 11. S.W.
275) - Frank, Erwin, Calvinstr. 32. N.W.
276) - Frank, H., Anhaltstr. 8. SW.
277) - Franke, Gust., Linkstr. 39. W.
278) - Frankenhäuser, F. (Friedenau).
279) - Frankenstein, J., (Schöneberg), Kaiser Wilhelm-Platz 4.
280) - Franzen, M., Linkstr. 29. W.
281) - Frede, H., Leipzigerstr. 78. SW.
282) - Frentzel, K., Neue Winterfeldstr. 24. W.
283) - Freund, F. S., (Schöneberg), Mühlenstr. 19.
284) - Freund, H., Lessingstr. 56. N.W.
285) - Freund, P., Hackescher Markt 1. C.
286) - Freudenberg, A., Wilhelmstr. 20. S.W.
287) - Freudenberg, C., Oranienstr. 37. S.O.
288) - Freudenstein, G., Elsasserstr. 26. N.
289) - Freudenthal, A., Belle-Alliancestr. 74a. S.W.
290) - Freyhan, Th., Burggrafenstr. 11. W.
291) - Frey, Paul, Reichenbergerstr. 55. S.O.
292) - Frick, W., Kommandantenstr. 56. S.
293) - Friedeberg, A., Prenzlauerstr. 1/2. C.
294) - Friedemann, J., Passauerstr. 16. W.
295) - Friedenheim, B., Leipzigerstr. 29. W.
296) - Friedländer, A., Roonstr. 13. N.W.

297) Dr. Friedländer, Alfred, Potsdamerstr. 82c. W.
298) - Friedländer, B., Rossstr. 29. C.
299) - Friedländer, M., Chausseestr. 16. N.
300) - Friedländer, P. I, Friedrichstr. 242. S.W.
301) - Friedländer, Paul II, Händelstr. 17. N.W.
302) - Friedländer, R., Grossbeerenstr. 26. S.W.
303) - Friedmann, S., Blücherstr. 1. S.W.
304) - Fritsche, M. A., San.-Rath, Königgrätzerstr. 22. W.
305) - Fronzig, R., Invalidenstr. 20. N.
306) - Fuchs, P., Lützowstr. 95. W.
307) - Fürbringer, P., Geh. Med.-Rath, Prof., Director der inneren Abth. des städt. Krankenh. Friedrichshain. N.O.
308) - Fürstenheim, E., Sanitätsrath, Potsdamerstr. 113. W.
309) - Fürstenheim, Fr., Köpnickerstr. 115. S.O.
310) - Gallinek, S., Wittenberg-Platz 3a. W.
311) - Gans, Edgar, (Karlsbad).
312) - Gast, P., Oranienburgerstr. 57. N.
313) - Gauer, P., Kleiststr. 34. W.
314) - Gebert, E., Lindenstr. 7. S.W.
315) - Gebhard, K., Professor, Klopstockstr. 4. N.W.
316) - Gehrmann, E., Mauerstr. 23. W.
317) - Genzmer, H., Tauenzienstr. 15. W.
318) - Gerhardt, C., Geh. Med.-Rath, o. ö. Prof., Director der II. medic. Klinik, Roonstr. 3. N.W.
319) - Gericke, W., San.-Rath, Motzstr. 3. W.
320) - Gerson, Carl, Mauerstr. 63—65. W.
321) - Gerson, M., Körnerstr. 1. W.
322) - Gesenius, W., Karlsbad 15. W.
323) - Ginsberg, S., Königgrätzerstr. 100a. S.W.
324) - Glaser, Ernst, Lützow-Ufer 14. W.
325) - Glaser, F., Augsburgerstr. 57/58. W.
326) - Glauert, F., Sanitätsrath, Wilhelmstr. 116. S.W.
327) - Glogner (Samarang).
328) - Gluck, Th., Professor, Privatdocent, Potsdamer-Strasse 1. W.
329) - Glücksmann, G., Cuxhavenerstr. 17. N.W.
330) - Gnauck, R., Sommerstr. 3. N.W.
331) - Görges, Th., San.-Rath, Motzstr. 4. W.
332) - Goldberg, L., (Weissensee).
333) - Goldmann, W., Küstriner Platz 4. O.
334) - Goldscheider, A., a. o. Professor, Kleiststr. 6. W.
335) - Goldschmidt, H., Anhaltstr. 11. S.W.
336) - Goldschmidt, M., Ottostr. 1. N.W.
337) - Goldstein, M., (Lichterfelde).

338) Dr. Golebiewski, Ed., Grossbeerenstr. 28c. S.W.
339) - Gossmann, H., Swinemünderstr. 116. N.
340) - Gottlieb, P. (Charlottenburg), Uhlandstr. 165.
341) - Gottschalk, S., Priv.-Doc., Potsdamerstr. 106. W.
342) - Gottstein, A., Ansbacherstr. 10. W.
343) - Grabower, H., Privat-Docent, Unter den Linden 29. N.W.
344) - Graefe, A., Zietenstr. 25. W.
345) - Graeupner, S. (Nauheim).
346) - Graff, Ph., San.-Rath, Köpnickerstr. 116. S.O.
347) - Granier, R., Bez.-Phys., San.-Rath, Wallstr. 3/4. C.
348) - Grasnick, J., San.-Rath, Gr. Frankfurterstr. 14. O.
349) - Graupner, K., Mauerstr. 58. W.
350) - Grawitz, E., Professor, (Charlottenburg), Knesebeckstr. 8/9.
351) - Greeff, R., Professor, Schellingstr. 2. W.
352) - Greulich, R., San.-Rath, Karlsbad 1a. W.
353) - Grimm, F., Linkstr. 20. W.
354) - Grochtmann, H. (Deutsch-Wilmersdorf), Wilhelms-Aue 113.
355) - Gronau, F., Kurfürstenstr. 43. W.
356) - Grosse, K., Gleditschstr. 40. W.
357) - Grosser, Jos., Genthinerstr. 39. W.
358) - Grossmann, A., San.-Rath, Kleinbeerenstr. 1. S.W.
359) - Grossmann, F., Ziegelstr. 5/9. N.
360) - Grotjahn, A., Alexandrinenstr. 90. S.
361) - Grünfeld, E., Karlstr. 20a. N.W.
362) - Grünfeld, H., Kreuzbergstr. 14. S.W.
363) - Grunmach, E., a. o. Prof., Schiffbauerdamm 29a. N.W.
364) - Grunwald, L., Friedrichstr. 41. S.W.
365) - Günther, C., Professor, Nettelbeckstr. 5. W.
366) - Gumpert, E., Oranienburgerstr. 32. N.
367) - Gumpertz, Königgrätzerstr. 34. S.W.
368) - Gunkel, P., Krausnickstr. 20. N.
369) - Gusserow, A., Geh. Med.-Rath, o. ö. Professor, Direktor der geburtsh. und gynäkolog. Klinik in der Charité, Roonstr. 4. N.W.
370) - Gutkind, R., Sanitäts-Rath, Kreiswundarzt (Friedenau).
371) - Gutmann, G., Schiffbauerdamm 20. N.W.
372) - Guttmann, M., Blumenstr. 6. O.
373) - Guttmann, M., San.-Rath, Brunnenstr. 16. N.
374) - Guttstadt, A., Geh. Med.-Rath, Professor, Genthinerstrasse 12. W.
375) - Gutzmann, H., Schöneberger-Ufer 11. W.

376) Dr. Haase, G., Dragonerstr. 12. C.
377) - Hadra, S., Leipzigerstr. 100. W.
378) - Haertel, R., Ober-Stabsarzt a. D., Werftstr. 2. N.W.
379) - Hahn, Alfr., Gerichtstr. 46. N.
380) - Hahn, E., Geh. Sanitätsrath, Professor und Direktor der chirurgischen Abtheilung d. städtischen Krankenhauses Friedrichshain. N.O.
381) - Hahn, L., Neue Schönhauserstr. 2. C.
382) - Hahn, Siegfr. (Bad Elster).
383) - Haike, H., Wilhelmstr. 33. S.W.
384) - Halle, M., Neuenburgerstr. 42. S.W.
385) - Hamburg, J., Chausseestr. 45. N.
386) - Hamburger, J., (Schöneberg), Ebersstr. 91.
387) - Hamburger, K., Hussitenstr. 24. N.
388) - Hamburger, Siegfr., Brunnenstr. 76. N.
389) - Hamburger, W., Sanitätsrath, Neue Königstr. 31. C.
390) - Hansemann, D., Professor, Prosector des städt. Krankenh. Friedrichshain, Derfflingerstr. 21. W.
391) - Harder C. (Südende).
392) - Hartmann, A., Sanitätsrath, Roonstr. 8. N.W.
393) - Hartwich, H., Neue Hochstr. 37. N.
394) - Hattwich, E., Sanitätsrath, Reichstags-Ufer 3. N.W.
395) - Hauchecorne, O., Courbièrestr. 11. W.
396) - Hauser, O., Brücken-Allee 36. N.W.
397) - Hebold, O., Director (Wuhlgarten).
398) - Heilmann, G., Lindenstr. 21. S.W.
399) - Heimann, A., Potsdamerstr. 110. W.
400) - Heimann, Alex., Calvinstr. 23. N.W.
401) - Heimann, C. (Charlottenburg), Berlinerstr. 15.
402) - Heimann, G., Händelstr. 7. N.W.
403) - Heimann, L., Königgrätzerstr. 78. S.W.
404) - Heimlich, R., Ober-Stabsarzt a. D. (Halensee).
405) - Heine, B., Roonstr. 1. N.W.
406) - Held, M., Rosenthalerstr. 25. C.
407) - Heller, J. (Charlottenburg), Berlinerstr. 130.
408) - Hellmuth, Th., San.-Rath (Charlottenburg), Wilmersdorferstr. 121.
409) - Hellner, K., Gr. Frankfurterstr. 33. N.O.
410) - Henneberg, Luisenstr. 51. N.W.
411) - Henius, L., San.-Rath, Bülowstr. 107. W.
412) - Hermann, R., Seydelstr. 3. C.
413) - Herrmann, Friedr., Friesenstr. 5. S.W.
414) - Herrnstadt, V., Küstrin.
415) - Herter, E., Privatdocent, Johannisstr. 3. N.
416) - Herzberg, P., San.-Rath, von der Heydtstr. 6. W.

417) Dr. Herzberg, S., Potsdamerstr. 139. W.
418) - Herzfeld, E., Kommandantenstr. 48. S.
419) - Herzfeld, Eug., Passauerstr. 4. W.
420) - Herzfeld, G., Bülowstr. 47/48. W.
421) - Herzfeld, Jos. I., Ober-Stabsarzt a. D. (Dt. Wilmersdorf), Schaperstr. 37.
422) - Herzfeld, Jos. II., Potsdamerstr. 122b. W.
423) - Herzfeld, Jul., Urbanstr. 184. S.
424) - Herzog, L., Lutherstr. 34. W.
425) - Heubner, O., Geh. Med.-Rath, o. ö. Prof., Director der Klinik für Kinderkrankh., Kronprinzen-Ufer 12. N.W.
426) - Heyl, E., Bülowstr. 108. W.
427) - Heymann, F., Kronprinzen-Ufer 24. N.W.
428) - Heymann, F., Jerusalemerstr. 7. C.
429) - Heymann, H., Französischestr. 11—12. W.
430) - Heymann, Hugo, Franseckistr. 53. N.
431) - Heymann, P., Prof., Privatdocent, Lützowstr. 60. W.
432) - Hirsch, H., Geh.-Sanitätsrath, Kaiserstr. 3. N.O.
433) - Hirsch, K., Rankestr. 13. W.
434) - Hirsch, Ludw., (Schöneberg), Stubenrauchstr. 1.
435) - Hirsch, Max, Breitestr. 25/26. C.
436) - Hirsch, S., Schönhauser Allee 188. N.
437) - Hirschberg, G., Brunnenstr. 57. N.
438) - Hirschberg, H., Potsdamerstr. 112a. W.
439) - Hirschberg, J., Zionskirchstr. 53. N.
440) - Hirschberg, L., Calvinstr. 8. N.W.
441) - Hirschel, B., Friedrich Wilhelmstr. 10. W.
442) - Hirschfeld, A., Chorinerstr. 65a. N.
443) - Hirschfeld, Berthold, Flensburgerstr. 28. N.W.
444) - Hirschfeld, F., Privatdocent, Magdeburgerstr. 21. W.
445) - Hirschfeld, Hans, Rathenowerstr. 67. N.W.
446) - Hirschfeld, J., Sanitätsrath, Kl. Präsidentenstr. 4. C.
447) - Hirschfeld, M., Steinmetzstr. 23. W.
448) - Hirschlaff, L., Kurfürstenstr. 109a. W.
449) - Hirschmann, Alfr., Oranienstr. 75. S.
450) - Hoffmann, A., San.-Rath, Waldemarstr. 22. S.O.
451) - Hoffmann, F. W., Geh. Hofrath u. Geh. Sanitätsrath, Georgenstr. 43. N.W.
452) - Hoffmann, L., San.-Rath, Tempelhofer Ufer 18. S.W.
453) - Hofmeier, Johannes, San.-Rath, dir. Arzt der inneren Abtheilung des Elisabeth-Krankenhauses, Magdeburgerstr. 14. W.
454) - Holland, H., Klopstockstr. 9. N.W.
455) - Holländer, E., Friedrichstr. 131c. N.
456) - Holdheim, W. (Davos-Dorf).

457) Dr. Hollstein, C., Lützowstr. 91. W.
458) - Holz, B., Marburgerstr. 3. W.
459) - Honcamp, R., Leipzigerstr. 131. W.
460) - Hopp, A., Cuxhavenerstr. 2. N.W.
461) - Horstmann, C., a. o. Professor, Karlsbad 12/13. W.
462) - Horwitz, H., Johanniterstr. 13. S.W.
463) - Hurwitz, R., Wilsnackerstr. 61. N.W.
464) - Jacob, A., Rügenerstr. 21. N.
465) - Jacob, H., Gneisenaustr. 27. S.W.
466) - Jacobi, H., Fehrbellinerstr. 78. N.
467) - Jacobsohn, H., Brunnenstr. 90. N.
468) - Jacobsohn, Jul., Spittelmarkt 14a. C.
469) - Jacobsohn, L., Priv.-Doc., Friedrichstr. 130. N.W.
470) - Jacobsohn, M., Frankfurter-Allee 179. O.
471) - Jacobsohn, P., Maassenstr. 25. W.
472) - Jacobson, J., Gleditschstr. 35. W.
473) - Jacobson, L., Professor, Linkstr. 33. W.
474) - Jacobson, O., Motzstr. 16. W.
475) - Jacoby, A., Grossbeerenstr. 36. S.W.
476) - Jacoby, C., Blumenstr. 69. O.
477) - Jacoby, Jul. (Charlottenburg), Berlinerstr. 126b.
478) - Jacoby, M. (Friedrichshagen).
479) - Jacoby, R., Lindenstr. 113. S.W.
480) - Jacoby, Siegfr., Genthinerstr. 33. W.
481) - Jacoby, S., Königstr. 47. C.
482) - Jacusiel, J., Genthinerstr. 14. W.
483) - Jansen, A., Pr.-Doc., Neustädtische Kirchstr. 11. N.W.
484) - Japha, A., Potsdamerstr. 84. W.
485) - Jaquet, M., Geh. Sanitätsrath, Mohrenstr. 29/30. W.
486) - Jarislowsky, M., Friedrichstr. 102. N.W.
487) - Jastrowitz, M., Sanitätsrath, Alt-Moabit 131. N.W.
488) - Igel, S., Engel-Ufer 4. S.O.
489) - Illers, R., Skalitzerstr. 47/48. S.O.
490) - Immelmann, M., Schillstr. 17. W.
491) - Immerwahr, R., Potsdamerstr. 116a. W.
492) - Joachim, H., Friedrichstr. 20. S.W.
493) - Joachimsthal, G., Pr.-Doc., Markgrafenstr. 81. S.W.
494) - Jolly, Fr., Geh. Med.-Rath, o. ö. Professor, Direktor der Klinik für psychische und Nerven-Krankheiten. Alexander-Ufer 7. N.W.
495) - Joseph, J., Brückenstr. 7. S.O.
496) - Joseph, L. (Landeck), in Berlin Chausseestr. 2b, N.
497) - Joseph, M., Potsdamerstr. 31a. W.
498) - Isaac, H., Friedrichstr. 171. W.
499) - Isaac, R., Friedrichstr. 192/193. W.

500) Dr. Israel, J., Professor, dir. Arzt am jüdischen Krankenhause, Lützow-Ufer 5a. W.
501) - Israel, O., a. o. Professor, Assistent am Pathologischen Institut (Charlottenburg), Knesebeckstr. 1.
502) - Juda, J., Alte Schönhauserstr. 5. C.
503) - Jung, A., Sanitätsrath, Grossbeerenstr. 11. S.W.
504) - Junglöw, H., Oranienburgerstr. 58. N.
505) - Junius R. (Dalldorf).
506) - Jürgens, R. J., Custos am Pathologischen Institut, Unterbaumstr. 7. N.W.
507) - Jutrosinski, R., Elsasserstr. 1. N.
508) - Kaehler, E., San.-Rath (Charlottenburg), Berlinerstrasse 126a.
509) - Kaiser, M., San.-Rath, Rosenthalerstr. 3. C.
510) - Kaiserling, C., Ass. am Path. Institut, Rathenowerstrasse 43. N.W.
511) - Kalischer, E., Geh. Sanitätsrath, Potsdamerstr. 95. W.
512) - Kalischer, M., Schillstr. 9. W.
513) - Kalischer, O., Mauerstr. 81. W.
514) - Kalischer, S., (Schlachtensee).
515) - Kaminer, S., Steglitzerstr. 21. W.
516) - Kanitz, F., San.-Rath, Kleiststr. 33. W.
517) - Kann, A., Joachimsthalerstr. 1. W.
518) - Karewski, F., (Charlottenburg), Meineckestr. 10.
519) - Karger, M., Friedrichstr. 204. S.W.
520) - Kastan, J., Potsdamerstr. 123. W.
521) - Katz, L., Privatdocent, Jerusalemerstr. 43. S.W.
522) - Katzenstein, J., Schiffbauerdamm 29. N.W.
523) - Katzenstein, M., Potsdamerstr. 36. W.
524) - Kauffmann, S., Koloniestr. 3. N.
525) - Kayser, A., Königgrätzerstr. 128. W.
526) - Kayserling, A., Schiffbauerdamm. 36. N.W.
527) - Keller, K., Potsdamerstr. 123b. W.
528) - Keller, P., Skalitzerstr. 128. S.O.
529) - Kessler, W., Geh. Sanitätsrath, Rossstr. 27. C.
530) - Kiefer (Mannheim).
531) - Kindler, E., Thurmstr. 21. NW.
532) - Kirchhoff, Magdeburgerstr. 2. W.
533) - Kirchner, M., Geh. Med.-Rath, Prof. (Steglitz).
534) - Kirsch, Oberarzt, (Magdeburg).
535) - Kirschner, Sebastianstr. 87. S.
536) - Kirstein, Alfr., Münzstr. 18. C.
537) - Klein, Rich., Kronprinzen-Ufer 4. N.W.
538) - Klemperer, G., Prof., Privatdocent, Roonstr. 1. N.W.
539) - Klewitz, Fr., Tauenzienstr. 23. W.

540) Dr. Klopstock, M., Potsdamerstr. 41. W.
541) - Knorr, R., Friedrich Wilhelmstr. 10. W.
542) - Koblanck, A., Privatdocent, Artilleriestr. 20. N.
543) - Köbner, H., Geh. Med.-Rath, Professor, Magdeburgerstrasse 3. W.
544) - Koch, M., Kesselstr. 13. N.
545) - Koebner, A., Seydelstr. 2. C.
546) - Kohn, H., Potsdamerstr. 97. W.
547) - Köhler, A., Professor, Oberstabsarzt, Gneisenaustrasse 91. S.W.
548) - Köhler, J., Askanischer Platz 4. S.W.
549) - König, Franz, Geh. Med.-Rath, o. ö. Professor, Director der chirurg. Klinik im Charité-Krankenh., Brücken-Allee 35. N.W.
550) - König, W., Medicinal-Assessor, Oberarzt (Dalldorf).
551) - Königsdorf, K., Schellingstr. 5. W.
552) - Koeppel, P., Sanitätsrath, Luckauerstr. 3. S.
553) - Koeppen, M., a. o. Professor, Platz v. d. Neuen Thor 3. N.W.
554) - Kohnstamm, L., Alexander-Ufer 7. NW.
555) - Kollwitz, M., Weissenburgerstr. 25. N.
556) - Kollm, H., Bez.-Phys., San.-Rath, Marsiliusstr. 17. O.
557) - Korn, A., Halleschestr. 22. S.W.
558) - Korn, M., San.-Rath, Friedrichstr. 221. S.W.
559) - Kortum, F., Oberarzt (Lichtenberg).
560) - Kossel, H., Professor, Burggrafenstr. 5. W.
561) - Kossmann, R., Professor, Belle Alliancestr. 23. S.W.
562) - Kosterlitz, Th., Kommandantenstr. 48. S.
563) - Kraemer, F., Krankenhaus „Friedrichshain“ N.O.
564) - Kramm, W., Ackerstr. 81. N.
565) - Kraus, F., Anhaltstr. 15. S.W.
566) - Krause, F., Professor, Landgrafenstr. 13. W.
567) - Krause, H., Professor, Privatdocent, Kronprinzen-Ufer 20. N.W.
568) - Krause, Joh., San.-Rath, Monbijou-Platz 12. C.
569) - Krönig, G., Professor, Privatdocent, Kurfürstendamm 33. W.
570) - Kron, H., Markgrafenstr. 60. W.
571) - Kronecker, Fr., Augsburgerstr. 64. W.
572) - Kroner, M., Sanitätsrath, Oranienstr. 143. S.
573) - Kronthal, K., Königgrätzerstr. 51. S.W.
574) - Kronthal, P., Lutherstr. 12. W.
575) - Küster, E., o. ö. Prof., Geh. Med.-Rath (Marburg).
576) - Kuthe, E., Anhaltstr. 7. S.W.
577) - Kutner, R., Steglitzerstr. 51. W.

578) Dr. Kuttner, A., Lützow-Platz 6. W.
579) - Kuttner, L., Lützowstr. 53. W.
580) - Lachmann, A., Landsbergerstr. 89. N.O.
581) - Laehr, M., Privat-Docent (Zehlendorf).
582) - Lamz, P., San.-Rath, Gr. Frankfurterstr. 92. N.O.
583) - Landau, L., Professor, Privat-Docent, Sommerstrasse 2. N.W.
584) - Landau, Th., Karlsbad 12/13. W.
585) - Landecker, B., Demminerstr. 25. N.
586) - Landgraf, W., Ober-Stabsarzt, Königin Augustastrasse 12. W.
587) - Landsberg, S. (Landeck).
588) - Landsberg, G., Krausenstr. 17. S.W.
589) - Landsberger, J., Dresdenerstr. 92. S.
590) - Lange, L., Bülowstr. 19. W.
591) - Langenbuch, C., Prof., Geh. San.-Rath, dirig. Arzt d. Lazarus-Krankenhauses, Schiffbauerdamm 18. N.W.
592) - Langer, E., Königgrätzerstr. 110. S.W.
593) - Langerhans, P., Neue Jakobstr. 6. S.
594) - Langerhans, Rob., Professor, Privatdocent, Assist. am Krankenhause Moabit, Brücken-Allee 4. N.W.
595) - Langgaard, Professor, Privatdocent, Grossbeerenstrasse 64. S.W.
596) - Langner, O., Chausseestr. 12. N.
597) - Lasch, J., Blumenstr. 73. O.
598) - Laser, J., Lützowstr. 20. W.
599) - Lasker, M., Schmidstr. 37. S.O.
600) - Lassar, O., Professor, Privatdocent, Karlstr. 19. N.W.
601) - Lazarus, A., Priv.-Doc., (Charlottenburg), Uhlandstrasse 15.
602) - Lazarus, Julian, Alte Jakobstr. 82. S.
603) - Lazarus, J., Professor, Sanitätsrath, dirig. Arzt am Jüdischen Krankenhause, Linkstr. 40. W.
604) - Lebegott, W., Neue Grünstr. 13. C.
605) - Ledermann, R., Friedrichstr. 62. W.
606) - Lehfeldt I, E., Elsasserstr. 11. N.
607) - Lehfeldt II, E., Perlebergerstr. 32. N.W.
608) - Lehmann, F., Anhaltstr. 10. S.W.
609) - Lehmann, H., Potsdamerstr. 121c. W.
610) - Lehmann, V. (Schlachtensee).
611) - Lehnerdt, O., Geh. Sanitätsrath, Eichhornstr. 8. W.
612) - Leichtentritt, H., Bülowstr. 71. W.
613) - Leichtentritt, M., Plan-Ufer 35. S.
614) - Lennhoff, R., Schmidstr. 37. S.O.
615) - Leonhardt, F. (Gr.-Lichterfelde).

616) Dr. Leppmann, A., Sanitätsrath, Bezirks-Physikus, Kronprinzen-Ufer 23. N.W.
617) - Leppmann, Fritz, Kurfürstenstr. 8. W.
618) - Lesse, W., Genthinerstr. 15. W.
619) - Lesser, E., a. o. Professor, Director der Klinik für syphilit. Krankh. im Charité-Krankenh., Lützow-Ufer 14. W.
620) - Levin, H., Charlottenburg, Kantstr. 148.
621) - Levin, Heinrich, Frobenstr. 29. W.
622) - Levinsohn, G., Spandauer-Brücke 1a. C.
623) - Levinstein W., (Schöneberg), Hauptstr. 17/19.
624) - Magnus-Levy, A., (Strassburg i. Els.)
625) - Levy-Dorn, M., Mauerstr. 68. W.
626) - Levy, H., Bülowstr. 95. W.
627) - Levy, Max, Badstr. 61. N.
628) - Levy, Max, (Charlottenburg), Berlinerstr. 115.
629) - Levy, Seb., Magdeburgerstr. 6. W.
630) - Levy, S., Swinemünderstr. 126. N.
631) - Levy, W., Blumenstr. 7a. O.
632) - Levy, W., Maassenstr. 22. W.
633) - Lewandowski, Alfr., Potsdamerstr. 88. W.
634) - Lewandowsky, M., Eichhornstr. 9. W.
635) - Lewin, A., Lindenstr. 78. S.W.
636) - Lewin, Jul., Prinzenstr. 73. S.
637) - Lewin, L., Prof., Privatdoc., Hindersinstr. 2. N.W.
638) - Lewin, O., Blücherstr. 13. S.W.
639) - Lewin, W., Holzmarktstr. 65. O.
640) - Lewinsohn, L., Gneisenaustr. 90. S.W
641) - Lewinson, M., Friedrichstr. 237. S.W.
642) - Lewy, B., Kleiststr. 35. W.
643) - Lewy, H., Sanitätsrath, Bendlerstr. 14. W.
644) - Lexer, E., Privatdocent, In den Zelten 20. N.W.
645) - Leyden, E. von, Geh. Med.-Rath, o. ö. Prof., Director der I. med. Klinik, Bendlerstr. 30. W.
646) - Licht, S., Brückenstr. 6. S.O.
647) - Liebermann, J. von, v. d. Heydtstr. 17. W.
648) - Liebmann, Alb., Lessingstr. 24. N.W.
649) - Liebreich, O., Geh. Med.-Rath, o. ö. Prof., Director des pharmakol. Instituts, Neustädtische Kirchstr. 9. NW.
650) - Liepmann, H. (Pankow).
651) - Lilienfeld, A. (Lichterfelde).
652) - Lilienfeld, C. (Charlottenburg), Knesebeckstr. 92.
653) - Lilienthal, J., Kommandantenstr. 46. S.
654) - Lilienthal, L., Gr. Frankfurterstr. 107. N.O.

655) Dr. Lindemann, H., Beusselstr. 55. N.W.
656) - Lindner, H., Med.-Rath (Dresden).
657) - Lipmann-Wulf, L., Schönhauser-Allee. 4. N.
658) - Lippmann, Th., Sanitätsrath, Karlsbad 5. W.
659) - Lissner, M., Lindenstr. 76. S.W.
660) - Lisso, H., Kastanien-Allee 79. N.
661) - Littauer, J., Gitschinerstr. 71. S.
662) - Litten, a. o. Professor, Lützow-Platz 6. W.
663) - Litthauer, M., Bellevuestr. 18.
664) - Löwenmeyer, L., Frankfurter Allee 63. O.
665) - Löwenmeyer, M., Rosenthalerstr. 18. C.
666) - Löwenstein, J., Kl. Frankfurterstr. 5. N.O.
667) - Löwenthal, Ed., Luisen-Ufer 22. S.
668) - Löwenthal, Heinrich, Chausseestr. 115. N.
669) - Löwenthal, Hugo, Matthäikirchstr. 15. W.
670) - Löwenthal, Js. (Lankwitz).
671) - Löwenthal, Jul., Landsbergerstr. 32. N.O.
672) - Löwenthal, M., Chausseestr. 10/11. N.
673) - Loeser, L., Lessingstr. 19. N.W.
674) - Loewy, A., Professor, Privatdocent, Kurfürstenstrasse 167. W.
675) - Loewy, J., Wallstr. 62. C.
676) - Loewy, M., Bergmannstr. 9. S.W.
677) - Lohnstein, H., Friedrichstr. 131b. N.
678) - Lorenz, Charlottenburg, Uhlandstr. 178.
679) - Lublinski, W., Potsdamerstr. 13. W.
680) - Lubowski, M., Lützowstr. 48. W.
681) - Lucae, A., Geh. Med.-Rath, Honor.-Professor, Director der Ohrenklinik, Lützow-Platz 9. W.
682) - Lüdecke, G., Chamisso-Platz 5. S.W.
683) - Lux, F. (Charlottenburg), Leibnitzstr. 91.
684) - Maas, Otto, Hildebrandstr. 23. W.
685) - Maass, Hugo, Körnerstr. 8. W.
686) - Maass, W. (Schlachtensee).
687) - Mackenrodt, A., Hindersinstr. 2. N.W.
688) - Mainzer, M., Kronprinzen Ufer 7. N.W.
689) - Manasse, L., Göbenstr. 5. W.
690) - Manasse, P., Luckauerstr. 11. S.
691) - Manasse, W., Rosenthalerstr. 6/7. C.
692) - Mankiewicz, O., Potsdamerstr. 134. W.
693) - Mannheim, P., Hornstr. 23. S.W.
694) - Marcus, M., Sanitätsrath, Rosenthalerstr. 34/35. C.
695) - Marcuse, Alfr., Hornstr. 8. S.W.
696) - Marcuse, B., Köpnickerstr. 124. S.O.
697) - Marcuse, Bernh., Oranienburgerstr. 40. N.

698) Dr. Marcuse, L., San.-Rath, Alt-Moabit 137. N.W.
699) - Marcuse, Leop., Potsdamerstr. 114. W.
700) - Marcuse, P., Brunnenstr. 138. N.
701) - Marcuse, S., Geh. Sanitätsrath, Kaiserstr. 41. N.O.
702) - Maren, E. (Grunewald).
703) - Maretzki, L., San.-Rath, Alexander-Platz 2. C.
704) - Margoniner, J., Rosenthalerstr. 45. C.
705) - Marquardt, Oberstabsarzt a. D., San.-Rath, Königgrätzerstr. 112. S.W.
706) - Martens, M., Stabsarzt, Unterbaumstr. 7. N.W.
707) - Martin, A., Prof., (Greifswald).
708) - Martini, F., Victoriastr. 10. W.
709) - Maschke, E., Belle-Alliancestr. 12. S.W.
710) - Massmann, F., Staatsrath, Nürnbergerstr. 28. W.
711) - Matzdorff, E. (Bernau).
712) - Mayer, Clem. E., Geh. Sanitätsrath, Potsdamerstrasse 27. W.
713) - Mayer, Jacq., Geh. Sanitätsrath (Karlsbad).
714) - Mayer, Max, Brücken-Allee 11. N.W.
715) - Mayer, Th., Schillstr. 18. W.
716) - Meilitz, R., Gr. Präsidentenstr. 8. C.
717) - Meissner, P., Kurfürstenstr. 81. W.
718) - Mendel, E., a. o. Prof., Schiffbauerdamm 18. N.W.
719) - Mendel, F. (Pankow).
720) - Mendel, Kurt, Schiffbauerdamm. 18. N.W.
721) - Mendelsohn, M., Prof. Privatdocent, Neustädtische Kirchstr. 9. N.W.
722) - Menke, W., Winterfeldstr. 23. W.
723) - Menzel, K., (Charlottenburg), Berlinerstr. 103.
724) - Menzer, W., Stabsarzt, Unterbaumstr. 7. N.W.
725) - Mertsching, A., Invalidenstr. 40/41. N.
726) - Merzbach, G., Chausseestr. 35. N.
727) - Metzenberg, A., Köpnickerstr. 74. S.O.
728) - Meyer, Alb., Anhaltstr. 2. S.W.
729) - Meyer, Arthur, Karlsbad. 33. W.
730) - Meyer, Arthur, Landsberger Allee 1. N.O.
731) - Meyer, Edmund, Privat-Docent, Bülowstr. 3. W.
732) - Meyer, Fr., Kronprinzen Ufer 25. N.W.
733) - Meyer, George, Zimmerstr. 95/96. S.W.
734) - Meyer, Jul., Charlottenburg, Schlüterstr. 25.
735) - Meyer, Martin, Blücherstr. 55. S.W.
736) - Meyer, Max, Sanitätsrath, Maassenstr. 27. W.
737) - Meyer, Paul, Königgrätzerstr. 92. S.W.
738) - Meyer, Robert, Kurfürstendamm 29. W.
739) - Michaelis, A. (Meran).

740) Dr. Michaelis, G., Tauenzienstr. 7c. W.
741) - Michel, J. von, Geh. Med.-Rath, o. ö. Professor (Charlottenburg), Grolmannstr. 41.
742) - Michelet, Ch., Belle-Alliancestr. 88. S.W.
743) - Miessner, G., Yorkstr. 4. S.W.
744) - Milchner, R., Mittelstr. 19. N.W.
745) - Mittenzweig, G., Gerichtl. Stadt-Phys., Sanitätsrath (Steglitz).
746) - Model, R., Thiergartenstr. 6b. W.
747) - Moeli, K., Geh. Med.-Rath, a. o. Professor, Director der städt. Irrenanstalt in Lichtenberg.
748) - Moll, Alfr., Kurfürstenstr. 99. W.
749) - Möller, P., Gr. Präsidentenstr. 8. C.
750) - Mommsen, E., Nürnbergerstr. 65. W.
751) - Morgenroth (Frankfurt a. M.).
752) - Moses, S., Sanitätsrath, Friedrichstr. 131a. N.
753) - Mosse, M., Alexander-Ufer 3. N.W.
754) - Mugdan, O., Kurfürstenstr. 139. W.
755) - Mühsam, J., Potsdamerstr. 3. W.
756) - Mühsam, R., Lessingstr. 33. N.W.
757) - Mühsam, W., Keithstr. 3. W.
758) - Müller, B., Alexander-Ufer 1. N.W.
759) - Müller, E., Linkstr. 6. W.
760) - Müller, Franz, Kurfürstenstr. 131. W.
761) - Müller, G., Alexander-Ufer 1. N.W.
762) - Müller, H., Potsdamerstr. 115. W.
763) - Müller, J., Zehdenickerstr. 15. N.
764) - Müller, M., Sanitätsrath, Charlottenburg, Uhlandstrasse 165.
765) - Müllerheim, B., Rosenthalerstr. 48. C.
766) - Müllerheim, R., Magdeburger Platz 4. W.
767) - Munk, J., a. o. Professor, Hindersinstr. 5. N.W.
768) - Munter, D., Kaiser-Wilhelmstr. 21. C.
769) - Munter, S., Schützenstr. 29/30. S.W.
770) - Musehold, A., San.-Rath, Königgrätzerstr. 103. S.W.
771) - Muskat, G., Potsdamerstr. 16. W.
772) - Nagel, W., a. o. Prof., Luisenstr. 39. N.W.
773) - Nagelschmidt, Fr., Alsenstr. 10. N.W.
774) - Nast, Ph., Potsdamerstr. 82d. W.
775) - Nathan, A., Kurfürstenstr. 80. W.
776) - Nathan, H., (Charlottenburg), Wilmersdorferstr. 27.
777) - Nathanson, A., Steglitzerstr. 54. W.
778) - Nathanson, M., Reinickendorferstr. 59. N.
779) - Nawratzky, E., (Dalldorf).
780) - Neisser, Ad., San.-Rath, Matthäikirchstr. 13. W.

781) Dr. Neisser, Alfr., Lützow-Platz 10. W.
782) - Neuhaus, L., Oranienstr. 42. S.
783) - Neuhauss, R., Landgrafenstr. 11. W.
784) - Neumann, A., Friedrichstr. 113a. N.
785) - Neumann, A., Oberarzt, Landsbergerstr. 6. N.O.
786) - Neumann, H., Privatdocent, Potsdamerstr. 121e. W.
787) - Neumann, H., (Potsdam)
788) - Neumann, Hugo, Landsbergerstr. 39. N.O.
789) - Neumann, S., Sanitätsrath, Kurfürstenstr. 126. W.
790) - Nieter, A., Oberstabsarzt a. D., Lutherstr. 1. W.
791) - Nitschmann, R., Hohenstaufenstr. 3. W.
792) - Nitze, M., Professor, Wilhelmstr. 43b. S.W.
793) - Oberwarth, E., Karlsbad 29. W.
794) - Obuch, A., Thurmstr. 4. N.W.
795) - Oestreich, R., Privatdocent, Assistent am Pathologischen Institut, Kirchstr. 14. N.W.
796) - Oestreicher, C. (Nieder-Schönhausen).
797) - Oestreicher, J., Oranienburgerstr. 74. N.
798) - Oliven, A., Alexander-Ufer 1. N.W.
799) - Oliven, M., Roonstr. 8. N.W.
800) - Ollendorf, A., Köpnickerstr. 20a. S.O.
801) - Olshausen, R., Geh. Med.-Rath, o. ö. Professor, Director des klin. Instituts für Frauenkrankh. und Geburtsh., Artilleriestr. 19. N.
802) - Oltendorf, C., Klosterstr. 28. C.
803) - Opfer, F., Oranienburgerstr. 65. N.
804) - Oppenheim, Alex., Altonaerstr. 8. N.W.
805) - Oppenheim, H., Professor, Privatdocent, Lennéstrasse 3. W.
806) - Oppenheimer, C., Eichendorffstr. 2. N.
807) - Oppenheimer, Eug., Friedrichstr. 118/119. N.
808) - Orthmann, E., Oranienburgerstr. 44. N.
809) - Ostermann, E., Luisen-Ufer 48/49. S.O.
810) - Ostrodzki, E., Landsbergerstr. 100. N.O.
811) - Otto, R., Oberarzt (Lichtenberg).
812) - Paalzow, F., Sanitätsrath, Invalidenstr. 128. N.
813) - Paetsch, W., Geh. Sanitätsrath, Encke-Platz 6. S.W.
814) - Pagel, J., Prof., Privatdocent, Chausseestr. 85. N.
815) - Pahlke, C., Sanitätsrath, Steinmetzstr. 8. W.
816) - Palm, J., Sanitätsrath, Gr. Frankfurterstr. 70. N.O.
817) - Pappenheim, E., Göbenstr. 9. W.
818) - Paprosch, R., Geh. Sanitätsrath, Neue Königstrasse 39. N.O.
819) - Pariser, K. (Homburg v. d. H.).
820) - Patschkowski, E., San.-Rath, Kronenstr. 68. W.

821) Dr. Paul, F., Gr. Frankfurterstr. 124. O.
822) - Peikert, E., San.-Rath, Neue Schönhauserstr. 16. C.
823) - Pelkmann, M., Schützenstr. 40/42. S.W.
824) - Pels Leusden, Privatdocent, Unterbaumstr. 7 N.W.
825) - Peltesohn, E., Sanitätsrath, Bendlerstr. 25/26. W.
826) - Peltesohn, Felix, Linkstr. 43. W.
827) - Peritz, G., Dörnbergstr. 7. W.
828) - Perl, L., San.-Rath, Priv.-Doc., Wilhelmstr. 35. S.W.
829) - Peters, G., San.-Rath, Bellevuestr. 19. W.
830) - Petersen, R., Landsbergerstr. 61. N.O.
831) - Peyser, A., Neue Schönhauserstr. 7. C.
832) - Peyser, S. (Charlottenburg), Berlinerstr. 123.
833) - Pfleger, E., San.-Rath, Kreis-Wundarzt (Plötzensee).
834) - Philip, P., Rathenoverstr. 64. N.W.
835) - Philippi, M., Alexanderstr. 14b. O.
836) - Pick, Jul., Friedrichstr. 240/241. S.W.
837) - Pick, L., Privat-Docent, Assistent an der L. Landau'schen Klinik, Philippstr. 21. N.W.
838) - Pickardt, M., Tauenzienstr. 24. W.
839) - Pielke, W., Lützowstr. 58. W.
840) - Pinkus, Felix, Potsdamerstr. 139. W.
841) - Pinkuss, A., Potsdamerstr. 86b. W.
842) - Piorkowski, M., Reichenbergerstr. 11/12. S.O.
843) - Pissin, E., Sanitätsrath, Derfflingerstr. 29. W.
844) - Pistor, M., Geh. Ober-Med.-Rath, Augsburgerstrasse 59/60. W.
845) - Plachte, S., Hoher-Steinweg. 3. C.
846) - Placzek, S., Wichmannstr. 6. W.
847) - Plessner, A., San.-Rath, Lessingstr. 3. N.W.
848) - Plessner, W., Skalitzerstr. 15. S.O.
849) - Plonski, B., Magdeburgerstr. 5. W.
850) - Plotke, L., Klopstockstr. 38. N.W.
851) - Poelchau (Charlottenburg), Kantstr. 23.
852) - Pollack, B., Linkstr. 41. W.
853) - Pollack, M., San.-Rath, Wichmannstr. 14. W.
854) - Pollnow, H., San.-Rath, Beuthstr. 5. S.W.
855) - Posner, C., Professor, Privatdoc., Anhaltstr. 7. S.W.
856) - Prinz, B., Lindenstr. 63. S.W.
857) - Puchstein, Franz, San.-Rath, Grüner Weg 93. O.
858) - Puchstein, Fr., San.-Rath, Weissenburgerstr. 70. N.
859) - Pulvermacher, B., Geisbergstr. 41. W.
860) - Pulvermacher, L. Friedrichstr. 30. S.W.
861) - Punitzer, F., Würzburgerstr. 22. W.
862) - Puppe, G., Privat-Docent, Gerichts-Physikus, Rathenowerstrasse 4. N.W.

863) Dr. Pyrkosch, G., Bendlerstr. 19. W.
864) - Radt, M., Frankfurter-Allee 53. O.
865) - Radziejewski, M., Kleiststr. 42. W.
866) - Rahmer, H., Andreasstr. 4. O.
867) - Ransom (Marburg).
868) - Raphael, A., Alvenslebenstr. 12a. W.
869) - Raphael, Hans, Plan-Ufer 62. S.
870) - Raske, K., Köpnickerstr. 105/106. S.O.
871) - Rau, J., Neue Königstr. 85. N.O.
872) - Rau, R., Reinickendorferstr. 53. N.
873) - Reefschläger, E., Klopstockstr. 15. N.W.
874) - Rehfisch, E., Andreasstr. 71. O.
875) - Reich, M., Stabsarzt, Ziegelstr. 10/11. N.
876) - Reiche, H., Köpnickerstr. 113. S.O.
877) - Reichenheim, W., Thiergartenstr. 7a. W.
878) - Reichert, M., Sanitätsrath, Potsdamerstr. 117. W.
879) - Remak, E., Prof., Privatdocent, Potsdamerstr. 133. W.
880) - Rhode, L., Mariannenstr. 47. S.O.
881) - Richter Alfr., San.-Rath, Oberarzt an der städt. Irrenanstalt in Dalldorf.
882) - Richter, Paul, I. Sanitätsrath, Krausnickstr. 22. N.
883) - Richter, P. II, Münzstr. 4. C.
884) - Richter, P. III, Friedrichstr. 212. S.W.
885) - Richter, U., San.-Rath, Bez.-Phys., Lothringerstrasse 41. N.
886) - Riedel, B., San.-Rath, Hallesches Ufer 15. S.W.
887) - Riedel, G., San.-Rath, Blumeshof 15. W.
888) - Riese, H., Krankenhaus-Director (Britz).
889) - Riess, L., Professor, Priv.-Doc., Tauenzienstr. 14. W.
890) - Rindfleisch, W. (Stendal).
891) - Rinne, F., Prof., dir. Arzt d. chirurg. Abtheilung des Elisabeth-Krankenhauses, Kurfürstendamm 241. W.
892) - Ritter, J., Elsasserstr. 54. N.
893) - Robinski, S., Kurfürstenstr. 119. W.
894) - Robinson, A., Steinmetzstr. 46. W.
895) - Roenick, P., Wichmannstr. 18. W.
896) - Röthig, P., Courbierestr. 8. W.
897) - Rohmer, B., Hasenhaide 61. S.
898) - Rose, J., San.-Rath, Göbenstr. 8. W.
899) - Rosen, R., Alexanderstr. 33. C.
900) - Rosenbaum, A., Kurfürstenstr. 42. W.
901) - Rosenberg, A., Professor, Mittelstr. 55. N.W.
902) - Rosenberg, H., Oderbergerstr. 53. N.
903) - Rosenberg, P., Neue Jakobstr. 4. S.
904) - Rosenberg, S., Karlstr. 15. N.W.

905) Dr. Rosenheim, Th., Prof., Privatdoc., Victoriastr. 10. W.
906) - Rosenkranz, H. (Schöneberg), Hauptstr. 138.
907) - Rosenstein, A., Sigismundstr. 6. W.
908) - Rosenstein, W., Magdeburgerstr. 24. W.
909) - Rosenthal, B., Alte Schönhauserstr. 59. C.
910) - Rosenthal, C., Mittelstr. 21. N.W.
911) - Rosenthal, G., Neue Rossstr. 23. S.
912) - Rosenthal, L., San.-Rath, v. d. Heydtstr. 7. W.
913) - Rosenthal, O., Potsdamerstr. 121g. W.
914) - Rosenthal, Rich., San.-Rath, Zimmerstr. 94. S.W.
915) - Rosenthal, Rob., Lutherstr. 14a. W.
916) - Rosenthal, Th. (Charlottenburg), Friedrich-Karl-Platz. 17.
917) - Rosin, H., Privatdocent, Kochstr. 14. S.W.
918) - Rothe, O., Ober-Stabsarzt a. D., Mittenwalder-Strasse. 1. S.W.
919) - Rothmann, M., Priv.-Doc., Potsdamerstr. 117. W.
920) - Rothmann, O., Sanitätsrath, Hafen-Platz 5. S.W.
921) - Rothschild, A., Lützowstr. 84a. W.
922) - Rotter, J., Prof. dirig. Arzt am St. Hedwigs-Krankenhaus, Oranienburgerstr. 66. N.
923) - Ruben, G., Neuenburgerstr. 14. S.W.
924) - Rubinstein, A., Ansbacherstr. 15. W.
925) - Rubner, M., Geh. Med.-Rath, o. ö. Professor, Director d. Hygienischen Institute, Kurfürstenstr. 99a. W.
926) - Rühl, F. (Gross-Lichterfelde).
927) - Ruge, Carl, Prof., Sanitätsrath, Jägerstr. 61. W.
928) - Ruge, Paul, Sanitätsrath, Grossbeerenstr. 4. S.W.
929) - Ruge, Rich., Geh. San.-Rath, Magdeburgerstr. 27. W.
930) - Ruhemann, J., Kanonierstr. 40. W.
931) - Ruhemann, K., Landsbergerstr. 6. N.O.
932) - Ruhemann, W., Bülowstr. 87. W.
933) - Rumler, A., Köthenerstr. 37a. W.
934) - de Ruyter, G., Privatdocent, Lützowstr. 29. W.
935) - Saalfeld, Edm., Kronprinzen-Ufer 4. N.W.
936) - Saalfeld, M., Friedrichstr. 18. S.W.
937) - Saalfeld, W., Potsdamerstr. 33. W.
938) - Sachs, O., Schwedterstr. 34a. N.
939) - Sachs, Siegfr. (Charlottenburg), Knesebeckstr. 26.
940) - Salge, B., Friedenstr. 21. N.O.
941) - Salinger, Leo, Potsdamerstr. 30. W.
942) - Salkowski, E., a. o. Professor, Vorsteher des chem. Laborator. des Pathol. Instituts, Paulstr. 9. N.W.
943) - Salomon, G., Professor, Priv.-Doc., Königgrätzerstrasse 85a. S.W.

944) Dr. Salomon, M., San.-Rath, Hafen-Platz 4. S.W.
945) - Salomon, O., Kaiserstr. 48. N.O.
946) - Salomonsohn, H., Potsdamerstr. 17. W.
947) - Samter, A. (Friedenau).
948) - Samter, E., Wilhelmstr. 12. S.W.
949) - Samter, P., Schönhauser-Allee 45. N.
950) - Samuel, Eug. (Pankow).
951) - Sander, G., Martin Lutherstr. 5. W.
952) - Sander, J., Hagelsbergerstr. 37/38. S.W.
953) - Sander, W., Geh. Med.-Rath, Director der städt. Irrenanstalt in Dalldorf.
954) - Sasse, F., Director des Landeshospitals in Paderborn.
955) - Saulmann, K., Wilhelmstr. 139. S.W.
956) - Schacht, K., San.-Rath, Neue Königstr. 74. N.O.
957) - Schäfer, B. (Charlottenburg), Spandauerstr. 34.
958) - Schäfer, M. (Pankow).
959) - Schäffer, R., Kurfürstenstr. 155. W.
960) - Scheit, Th. (Charlottenburg), Berlinerstr. 67.
961) - Schelske, R., Privatdocent, Beethovenstr. 3. N.W.
962) - Schenck, P., Schönebergerstr. 9. S.W.
963) - Schendel, M., Friedrichstr. 154. N.W.
964) - Schenk, P., Reinickendorferstr. 21. N.
965) - Schiftan, Otto, Melanchthonstr. 10. N.W.
966) - Schilling, H., San.-Rath, Friedrichtr. 109. N.
967) - Schleich, K., Professor, Friedrichstr. 250. S.W.
968) - Schlesinger, Alex, Sanitätsrath, Jägerstr. 32. W.
969) - Schlesinger, Alfr., Rosenthalerstr. 25. C.
970) - Schlesinger, E., Alexandrinenstr. 105/106. S.
971) - Schlesinger, F. (Rixdorf), Hermann-Platz 4.
972) - Schlesinger, Herm. sen., Geh. San.-Rath, Chausseestrasse 4. N.
973) - Schlesinger, H., San.-Rath, Matthäikirchstr. 4. W.
974) - Schlesinger, Hugo, Wallner-Theaterstr. 39. O.
975) - Schmidt, O., Kurfürstenstr. 128. W.
976) - Schmidt, R., San.-Rath, Lützow-Ufer 19. W.
977) - Schmidtlein, C., Sanitätsrath, Tauenzienstr. 9. W.
978) - Schmidtmann, A., Geh. Ober-Med.-Rath (Charlottenburg), Kantstr. 151.
979) - Schmieden, W., Wilhelmstr 88. W.
980) - Schneider, E., Yorkstr. 46. SW.
981) - Schneider, V., Martin Lutherstr. 88. W.
982) - Schnitzer, W., Wallstr. 25. C.
983) - Schönberg, M., Solmsstr. 35. S.W.
984) - Schönheimer, H., Oranienburgerstr. 58. N.

985) Dr. Schöneberg, O., Geh. S.-R., Kaiser Franz Grenadier-Platz 5. S.O.
986) - Schoeler, F., Alexander-Ufer. 1. N.W.
987) - Schoeler, H., Geh. Med.-Rath, a. o. Prof., Alexander-Ufer 1. N.W.
988) - Schoenfeld, L., Lindenstr. 43. S.W.
989) - Schoetz, P., San.-Rath, Potsdamerstr. 21 a. W.
990) - Scholinus, G. (Pankow).
991) - Scholl, A., Straussbergerstr. 10. N.O.
992) - Schorler, C., Schöneberger-Ufer 15. W.
993) - Schreuer, M., Königgrätzerstr. 125. W.
994) - Schreyer, A., Stabsarzt a. D. (Driesen N.-M.).
995) - Schröder, A., Invalidenstr. 129. N.
996) - Schröder, Johannes, Sanitätsrath, Brunnenstrasse 147. N.
997) - Schück, P., Alexanderstr. 49. C.
998) - Schüller, M., Professor, Privatdocent, Motzstrasse 92. W.
999) - Schütz, G., San.-Rath, Wilhelmstr. 92/93.
1000) - Schütze, Alb., Belle Alliancestr. 17. S.W.
1001) - Schultze, M., Werftstr. 19. N.W.
1002) - Schultz, R., Fennstr. 34. N.
1003) - Schulz, A., Bredowstr. 9. N.W.
1004) - Schulz, M., Geh. Sanitätsrath und Pol.-Stadt-Physikus, Tempelhofer-Ufer 29. S.W.
1005) - Schulz, P., Sanitätsrath, Brückenstr. 5b. S.O.
1006) - Schulz, R., Kreis-Physikus, Paulstr. 9. N.W.
1007) - Schuster, P. (Charlottenburg), Berlinerstr. 124.
1008) - Schwab, A., Dresdenerstr. 20. S.O.
1009) - Schwabach, D., Sanitätsrath, Karlsbad 1a. W.
1010) - Schwalbe, J., Karlsbad 5. W.
1011) - Schwarze, G., Ober-Stabsarzt a. D., Friedrichstrasse 220. S.W.
1012) - Schwarzauer, G., San.-Rath, Bülowstr. 6. W.
1013) - Schwechten, E., San.-Rath, Derfflingerstr. 5. W.
1014) - Schweitzer, E., Alexandrinenstr. 89. S.
1015) - Schwerin, C., Sanitätsrath, Schmidstr. 29. SO.
1016) - Secklmann, M., Potsdamerstr. 83c. W.
1017) - Seelig, A., Motzstr. 13. W.
1018) - Seelig, P., Regentenstr. 20. W.
1019) - Seeligsohn, W., Alexanderstr. 21. O.
1020) - Seidel, C., Sanitätsrath, Friedrichstr. 14. S.W.
1021) - Selberg, F., Geh. Sanitätsrath, Invalidenstr. 111. N.
1022) - Selberg, F., Augusta-Hospital N.
1023) - Semler, P., Richthofenstr. 9. O.

1024) Dr. Senator, Geh. Med.-Rath, Honorar-Professor, dirig. Arzt im Charité-Krankenhause, Director der Univ.-Poliklinik, Bauhofstr. 7. N.W.
1025) - Settegast, H., San.-Rath, Alexandrinenstr. 118. S.W.
1026) - Siefart, G., Geh. San.-Rath, Hallesches Ufer 26. S.W.
1027) - Siegel, J. K., Fürtherstr. 6./7 W.
1028) - Silberstein, L. (Blankenhain).
1029) - Silberstein, R. (Rixdorf), Berlinerstr. 93.
1030) - Silex, P., a. o. Professor, Kronprinzen-Ufer 3. N.W.
1031) - Simon, Gust., Sanitätsrath, Köpnickerstr. 26 a. S.O.
1032) - Simon, H., Reinickendorferstr. 32. N.
1033) - Simon, J., Memelerstr. 41. O.
1034) - Simon, R., Passauerstr. 33. W.
1035) - Simons, E. M., Potsdamerstr. 17. W.
1036) - Simonsohn, B., Vineta Platz 1. N.
1037) - Simonson (Schöneberg), Gustav Freitagstr. 2.
1038) - Skrzeczka, C., Geh. Ober-Med.-Rath, Honor.-Professor (Steglitz).
1039) - Soldau, R., (Charlottenburg), Fasanenstr. 42.
1040) - Solger, Ed., Geh. Sanitätsrath, Reinickendorferstrasse 2c. N.
1041) - Sommerfeld, S., Chausseestr. 5. N.
1042) - Sommerfeld, Th., Rathenowerstr. 27. N.W.
1043) - Sonnemann, L., Artilleriestr. 25. N.
1044) - Sonnenburg, E., Geh. Med.-Rath, a. o. Prof., Director d. chirurg. Abtheil. im städt. Krankenhause Moabit, Hitzigstr. 3. W.
1045) - Sorauer, S., San.-Rath, Oberstabsarzt a. D. (Zehlendorf).
1046) - Spandow, M., Friedrich-Wilhelmstr. 14. W.
1047) - Spener, C., Lützowstr. 70. W.
1048) - Sperling, A., Keithstr. 5. W.
1049) - Sperling, L., Spenerstr. 3. N.W.
1050) - Speyer, F., Maassenstr. 24. W.
1051) - Spiro, G., Potsdamerstr. 84. W.
1052) - Stabel, H., Schöneberger Ufer 25. W.
1053) - Stadelmann, E., Professor, dirig. Arzt des Krankenhauses am Urban, Kleiststr. 31. W.
1054) - Stadthagen, M., San.-Rath, Magdeburgerstr. 21. W.
1055) - Steffeck, P., Askanischer Platz 4. S.W.
1056) - Stein, S., Wichmannstr. 19. W.
1057) - Steiner, B., Friedrichstr. 197. W.
1058) - von den Steinen, Professor, Charlottenburg, Hardenbergstr. 24.
1059) - Steinbach, J., San.-Rath, Kastanien-Allee 3. N.

1060) Dr. Steinthal, S., Kurfürstenstr. 72. W.
1061) - Stern, Curt, Beuthstr. 1. S.W.
1062) - Stern, E., Sanitätsrath, Potsdamerstr. 126. W.
1063) - Stern I, J., Schützenstr. 10. S.W.
1064) - Stern II, J., Kochstr. 19. S.W.
1065) - Stern, Leop., Andreasstr. 52. O.
1066) - Stern, W., Alexanderstr. 63. C.
1067) - Sternberg, Ph., Passauerstr. 1. W.
1068) - Sternberg, W., Krausnickstr. 17. N.
1069) - Stettiner, H., Hedemannstr. 16. S.W.
1070) - Steuer, B., Ackerstr. 136. N.
1071) - Stoeltzner, W., Nollendorfstr. 22a. W.
1072) - Straeter, A., Eislebenerstr. 8. W.
1073) - Strahler, J., Geh. Med.-Rath (Halensee).
1074) - Stranz, M., Potsdamerstr. 62. W.
1075) - Strassmann, A., Gr. Präsidentenstr. 7. C.
1076) - Strassmann, Ferd., San.-Rath, Stadtrath, Taubenstrasse 5. W.
1077) - Strassmann, Fritz, a. o. Professor, Ger. Stadt-Phys., Siegmundshof 18a. N.W.
1078) - Strassmann, H., Geh. San.-Rath, Klopstockstrasse 23. N.W.
1079) - Strassmann, P., Privatdoc., Alexander-Ufer 1. N.W.
1080) - Strauch, C., Chausseestr. 98a. N.
1081) - Strauss, H., Privatdocent, Oberarzt, Alexander-Ufer 1. N.W.
1082) - Strecker, C., Stralsunderstr. 68. N.
1083) - Streisand, L., Chausseestr. 48. N.
1084) - Strelitz, E., Nettelbeckstr. 14. W.
1085) - Strube, H. (Nieder-Schönhausen).
1086) - Stüler, F., San.-Rath, Bezirks-Physikus, Invalidenstr. 91. N.W.
1087) - Sturmann, W., Oranienburgerstr. 28. N.
1088) - Swarsensky, S., Wrangelstr. 49. S.O.
1089) - Taendler, F., Alexanderstr. 42. C.
1090) - Taenzer, H. (Charlottenburg), Berlinerstr. 67.
1091) - Tamm, W., Hofarzt, San.-Rath, Kochstr. 70/71. S.W.
1092) - Tarrasch, S., Neue Rossstr. 11. S.
1093) - Teuber, A., Oberstabsarzt a. D., Cuxhavenerstrasse 1. N.W.
1094) - Thielen, E., Sanitätsrath, Motzstr. 88. W.
1095) - Thorner, E., Geh. San.-Rath, Wilhelmstr. 118. S.W.
1096) - Thumim, L., Assistent der L. Landau'schen Frauenklinik, Philippstr. 21. N.W.
1097) - Tobias, E., Potsdamerstr. 121g. W.

1098) Dr. Todt, A., San.-Rath (Köpenick).
1099) - Trautmann, M. F., Generalarzt a. D., Geh. Med.-Rath, a. o. Professor, Kurfürstenstr. 50. W.
1100) - Treibel, M., Sanitätsrath, Markgrafenstr. 45. W.
1101) - Treitel, L., Rosenthalerstr. 25. C.
1102) - Tuchen, H., Geh. San.-Rath, Königin-Augustastrasse 43. W.
1103) - Türk, S., Königgrätzerstr. 39. S.W.
1104) - Ullmann, B., Brückenstr. 5. S.O.
1105) - Ulrich, R. W., Sanitätsrath, Fruchtstr. 5/6. O.
1106) - Umber, Fr., Schiffbauerdamm 29. N.W.
1107) - Unger, E., Maassenstr. 14. W.
1108) - Unger, Ernst, Kurfürstenstr. 126. W.
1109) - Unger, F., San.-Rath, Belle-Alliancestr. 16. S.W.
1110) - Unger, M. (Friedrichsfelde).
1111) - Ury, Hans, (Charlottenburg), Savigny-Platz 7.
1112) - Veit, J., Professor (Leiden).
1113) - Veit, W., Lennéstr. 7. W.
1114) - Vertun, M., Friedrichstr. 118. N.
1115) - Vettin, Fr., Bernburgerstr. 24. S.W.
1116) - Villaret, A., Generaloberarzt (Frankfurt a. M.).
1117) - Virchow, H., a. o. Prof., Prosector, Blumeshof 15. W.
1118) - Vogel, S., Kommandantenstr. 83. S.W.
1119) - Vogeler, C. G., Sanitätsrath (Wilmersdorf), Wilhelms Aue 121.
1120) - Vogt, E., San.-Rath, Genthinerstr. 3. W.
1121) - Volborth, F., Geh. San.-Rath, Königin-Augustastrasse 13. W.
1122) - Vollmann, S., Skalitzerstr. 82. S.O.
1123) - Vollmer, Hans, Oranienburgerstr. 67. N.
1124) - Vosswinkel, E., Motzstr. 9. W.
1125) - Wagner, G., Würzburgerstr. 1. W.
1126) - Wagner, W., Yorkstr. 71. S.W.
1127) - Waldeyer, Geh. Med.-Rath, o. ö. Prof., Director des I. anatomischen Instituts, Lutherstr. 35. W.
1128) - Wallmüller, P., Geh. San.-Rath, Schiffbauerdamm 23. N.W.
1129) - Warnekros, L., a. o. Professor, Unter den Linden 53/54. N.W.
1130) - Warschauer, E., Bülowstr. 34. W.
1131) - Weber, E., Kurfürstenstr. 123. W.
1132) - Weber, H., Charlottenburg, Grolmannstr. 30.
1133) - Wechselmann, W., Lützowstr. 72. W.
1134) - Wedel, E., Gneisenaustr. 113. S.W.
1135) - Weigelt, Th., San.-Rath, Grüner Weg 79. O.

1136) Dr. Weil, R., Reinickendorferstr. 32. N.
1137) - Weiler, J. (Westend), Ulmen-Allee 37.
1138) - Weinrich, M., Mohrenstr. 6. W.
1139) - Weinstock, F., Stralsunderstr. 30. N.
1140) - Weitling, O., San.-Rath, Brunnenstr. 5. N.
1141) - Wendeler, P., Chausseestr. 114. N.
1142) - Werner, G., Kurfürstenstr. 106. W.
1143) - Werner, Georg, Karlsbad 9. W.
1144) - Werner, J. (Rixdorf), Berlinerstr. 87.
1145) - Wertheim, Th., Kurfürstendamm 225. W.
1146) - Wessely, H., Geh. San.-Rath, Grossbeerenstr. 93. S.W.
1147) - Westphal, A., Priv.-Doc. (Greifswald).
1148) - Wetekamp, O., Weissenburgerstr 1. N.
1149) - Weyl, A., Puttkamerstr. 16. S.W.
1150) - Weyl, Th., Priv.-Doc. (Charlottenburg), Carmerstr. 5.
1151) - Wichmann, P., Karlstr. 19. N.W.
1152) - Wiener, Königgrätzerstr. 82. S.W.
1153) - Wiesenthal, M., Sanitätsrath, Linkstr. 3. W.
1154) - Wiesenthal, O., Schöneberger Ufer 23. W.
1155) - Wiessler, W., Invalidenstr. 34. N.
1156) - Wilde, K., Sanitätsrath Elsasserstr. 76. N.
1157) - Wille, W., Königsbergerstr. 16. O.
1158) - Wirsing, E., Oranienburgerstr. 37. N.
1159) - Wiszwianski, A., Grossbeerenstr. 3. S.W.
1160) - Wittkowski, D., Kochstr. 54. S.W.
1161) - Wittstock, H., Brücken-Allee 15. N.W.
1162) - Wohl, J., Sanitätsrath, Friedrichstr. 243. S.W.
1163) - Wohlauer, R., Prenzlauerstr. 23. C.
1164) - Wohlgemuth, H., Lessingstr. 37. N.W.
1165) - Wohlgemuth, J., Kurfürstenstr. 165. W.
1166) - Wolfert, A., Geh. San.-Rath, Potsdamerstr. 43a. W.
1167) - Wolff, Alex., Müllerstr. 183. N.
1168) - Wolff, Alfr., Altonaerstr. 7. N.W.
1169) - Wolff, B. (Friedrichsberg).
1170) - Wolff, Bruno, I, Charitéstr. 9. N.W.
1171) - Wolff, Bruno, II, Krausenstr. 17. S.W.
1172) - Wolff, E., Gen.-Arzt a. D., Lützowstr. 109/110. W.
1173) - Wolff, Fried., Augsburgerstr. 63.
1174) - Wolff, H., Werftstr. 1. N.W.
1175) - Wolff, Jac., Ottostr. 5. N.W.
1176) - Wolff, Jul., Geh. Med.-Rath, a. o. Professor, Director der Polikl. für orthopäd. Chirurgie, Neustädt.-Kirchstr. 11. N.W.
1177) - Wolff, Max, Geh. Med.-Rath, a. o. Prof., Potsdamerstr. 134a. W.

1178) Dr. Wolff, W., Eisenacherstr. 74. W.
1179) - Wolff-Lewin, Spenerstr. 19. N.W.
1180) - Wolffenstein, Ed., Martin Lutherstr. 67. W.
1181) - Wolfner, F. (Marienbad).
1182) - Wollheim, C., Koppenstr. 99. O.
1183) - Wollner, M., Geh. San.-Rath, Lützowstr. 60. W.
1184) - Worch, A., San.-Rath, Alexandrinenstr. 37. S.
1185) - Worms, S., Neue Königstr. 60. N.O.
1186) - Wossidlo, H., Ansbacherstr. 53. W.
1187) - Wreschner, E., Müllerstr. 156a. N.
1188) - Würzburg, A., San.-Rath (Charlottenb.), Kantstr. 139.
1189) - Wulffert, F., San.-Rath, Calvinstr. 21a. N.W.
1190) - Wulsten, M., Charlottenburg, Uhlandstr. 30.
1191) - Wutzer, H., Geh. Sanitätsrath, Teltowerstr. 9. S.W.
1192) - Wygodzinski, S., Beuthen O.-Schl.
1193) - Zabludowski, J., Professor, Karlstr. 39. N.W.
1194) - Zadek, J., Dresdenerstr. 109. S.
1195) - Zander, G., Blücherstr. 56. S.
1196) - Zander, L., Markgrafenstr. 103. S.W.
1197) - Zenthöfer, L., Skalitzerstr. 39. S.O.
1198) - Zepler, G., Friedrichstr. 127. N.
1199) - Zielenziger, H., Holzmarktstr. 53. O.
1200) - Ziemke, E., Graunstr. 28. N.
1201) - Ziffer, A., Gneisenaustr. 16. S.W.
1202) - Zinn, W., Privatdocent, Luisen-Platz 1. N.W.
1203) - Zondek, M., Münzstr. 25. C.
1204) - Zucker, J., Kurfürstenstr. 154. W.
1205) - Zuelchaur, J., San.-Rath, Oranienburgerstr. 69. N.
1206) - Zuelzer, G., Potsdamerstr. 139. W.
1207) - Zunker, E., Geh. Med.-Rath, Generalarzt, Charburg, Fasanenstr. 91.
1208) - Zuntz, N., Professor der Physiologie an der landwirthschaftl. Hochschule, Lessingstr. 50. N.W.
1209) - Zwirn, J., Invalidenstr. 164. N.

Zusammenstellung.

Ehren-Präsident	1
Ehren-Mitglieder . . .	7
Lebenslängliche Mitglieder	10
Mitglieder	1209
Summa	1227.

Verhandlungen.

Erster Theil.

BOSTON MEDICAL
JUL 3 1903
LIBRARY.

Ordentliche Generalversammlung vom 10. Januar 1900.

Vorsitzender: Herr Virchow; später Herr Abraham.
Schriftführer: Herr Mendel.

Vorsitzender: Wir gehen nun an unsere Tagesordnung, die heute etwas zusammengesetzter Natur ist, aber sich doch wohl glatt aufrollen wird.

Hr. **Landau:**

Thätigkeit der Berliner medicinischen Gesellschaft im Jahre 1899.

Die Gesellschaft hielt im Laufe des Jahres 31 Sitzungen ab. In diesen wurden 28 grössere Vorträge gehalten und 55mal Vorstellungen von Kranken und Demonstrationen von Präparaten veranstaltet. Discussionen fanden 29mal statt.

Der Vorstand hielt 4 Sitzungen ab, davon 2 in Gemeinschaft mit dem Ausschuss.

Die Aufnahme-Commission nahm in 6 Sitzungen 82 Mitglieder auf.

Herr Geheimrath Dr. Siefart und Neumann feierten ihren 80. Geburtstag; die Herren Geheimrath Dr. Mehlhausen und San.-Rath Dr. Wiesenthal ihr 50jähriges Doctor-Jubiläum und wurden dieselben im Namen der Gesellschaft zu denselben beglückwünscht.

Die Gesellschaft zählte im vorigen Jahre		1180	Mitglieder,
davon scheiden aus: a) durch den Tod	14		
die Herren Bertram, Biesenthal, H. Blaschko, Feig, Gurlt, Koner, Lantzsch, Orthmann, Rawitzki, J. Rosenthal, Schadewaldt, Schiff, O. Schultze, Teichmann;			
b) durch Verzug	12		
c) anderweitig	10	86	„
Summa		1094	Mitglieder,
Neu aufgenommen		82	„
bleibt Bestand		1176	Mitglieder.

Zusammenstellung:

Ehren-Präsident	1
Ehren-Mitglieder	6
Lebenslängliche Mitglieder	10
Mitglieder	1159
Summa	1176

Ich kann diesen Bericht um so eher schliessen, als es mir gelungen ist, die letzte Sitzung im vorigen Jahre incl., die Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft aus dem Gesellschaftsjahr 1899 fertig zu stellen. (Lebhafter Beifall.) Es wäre mir dies nicht möglich gewesen, wenn ich nicht von der Redaction der Berliner Klinischen Wochenschrift und vor allem von den Herren Vortragenden wirksam unterstützt worden wäre, sodass wir nunmehr mit unseren Berichten nicht im Rückstande sind. (Beifall.) Ich erlaube mir, dieses erste Exemplar, welches zugleich die Mitgliederliste von 1860 bis jetzt enthält, unserem Herrn Vorsitzenden zu überreichen. (Lebhafter Beifall.)

Vorsitzender: Ich nehme mit besonderem Dank dieses grosse Werk entgegen, nicht nur mit persönlichem Dank, sondern mit dem Gefühl des Dankes, dass wir als Gesellschaft nun eine Gegengabe haben, mit der wir nach aussen hin zeigen können, was wir gemacht haben und wieweit wir das, was fremde Collegen uns darbringen, zu schätzen wissen. Sie wissen ja, es ist eine einigermaassen peinliche Situation, in der sich unsere Gesellschaft befindet- dass sie gewissermaassen nichts zu geben hat. Wir müssen uns etwas kümmerlich durchschlagen, in stetem Vertrauen auf die Herren Schriftführer, die uns die Möglichkeit bringen, mit den zusammengestellten Sitzungsberichten uns gleichsam zu revanchiren. Aber diese Berichte werden überall dankbar anerkannt, und ich sehe mit Vergnügen, wie die auswärtigen Gesellschaften aus unseren Verhandlungen citiren, was früher eigentlich gar nicht der Fall war. So rückt unsere Gesellschaft allmählich in den Rahmen einer mehr oder weniger akademischen Gesellschaft hinauf.

Also ich danke recht sehr und denke, Sie alle werden erfreut sein, so ein Werk in Ihrer Bibliothek zu haben, wo Sie mit Leichtigkeit jeden Augenblick nachsehen können, was Sie interessirt.

Hr. **Bartels**:

Kassenbericht des Schatzmeisters und Ertheilung der Decharge
(§ 26 der Satzungen.)

Die Einnahmen im Jahre 1899 betrug 32642 Mk. 46 Pf. Hierin steckt aber ein Kassenbestand am Beginne des Jahres von 11101 Mk. 01 Pf. Die Ausgaben betrugen 24164 Mk. 05 Pf. Somit ist ein Kassenbestand geblieben von 11478 Mk. 21 Pf. Von diesem ist ein Theil inzwischen wieder in Effecten angelegt.

Die Verhältnisse sind im ganzen günstig, aber ich möchte erwähnen, dass wir doch noch weit von dem Ziele entfernt sind, das wir uns gesteckt haben: die Gelder zu gewinnen, durch die wir einstmals vielleicht ein eigenes Heim uns erwerben könnten. (Beifall.)

Vorsitzender: Ihr Beifall in Beziehung auf den letzten Punkt giebt Zeugniss dafür, dass das Verständnis für die Sparsamkeit, welche der Vorstand übt und welche der Schatzmeister in so meisterhafter Weise zur Durchführung bringt, in der Erinnerung der Gesellschaft erhalten bleibt nicht als eine einfache Sparsamkeit, sondern als eine Massregel, gerichtet auf das Ziel, dass wir eine möglichst selbstständige Existenz erlangen wollen. In diesem Sinne darf ich denn wohl auch besonderen Dank an den Herrn Schatzmeister aussprechen für diese sehr umständliche und langweilige Arbeit, die er immer wieder zu vollziehen hat. Es sind so viele Detail-Schwierigkeiten dabei, die sich durch die Verhältnisse ergeben, dass ich immer erstaunt bin, wie er glücklich durchkommt.

Die Prüfung der Rechnung hat regelrecht stattgefunden. Here Landau wird das Protokoll verlesen.

Hr. Landau: Die Herren Ausschussmitglieder Jolly und B. Fränkel haben die Rechnung geprüft und beantragen, dass der Ausschuss nach § 24 dem Vorstande für die Verwaltung vorbehaltlich der Genehmigung der Generalversammlung Decharge ertheilt, Unser Ausschuss beschloss dieselbe einstimmig.

Die Decharge wird durch Akklamation ertheilt.

Hr. **Ewald** erstattet die

Uebersicht über die Bibliothek und den Lesesaal im Jahre 1899 [1]).

Der Lesesaal wurde benutzt von

7844 Mitgliedern,
9495 Gästen,

in Summa 16839 gegen 17106 (1898).

Verliehen wurden auf 8 Tage bezw. 4 Wochen 1587 Bände gegen 1882 (1898).

Wegen unpünktlicher Rückgabe mussten 248 Mitglieder gemahnt werden, davon 16 zweimal.

Durch Geschenke von Mitgliedern wurde die Bibliothek um 71 Bücher, 9 Bände Zeitschriften, 56 Sonderabdrücke und 58 Dissertationen vermehrt; ausserdem wurden von Nichtmitgliedern 6 Bücher, 7 Bände Zeitschriften und 11 Sonderabdrücke als Geschenke überwiesen.

Regelmässige Zuwendungen erhält die Bibliothek von:

Herrn Geh.-Rath Dr. Virchow:	Boston medical journal. — Davoser Blätter. — Deutsche Praxis. — Medical Age. — New York medical journal. — Revue internationale de thérapeutique. — Rivista di Bogota. — Zeitschrift für praktische Aerzte.
„ Gen.-Stabsarzt der Armee Dr. v. Coler Exc.:	Veröffentlichungen des Militär-Sanitätswesens. — Sanitäts-Berichte der Königl. Preuss. Armee, des XII. (Sächs.) und XIII. (Würtbg.) Armeecorps.
„ Geh.-Rath Dr. v. Bergmann:	Centralblatt für Chirurgie.
„ Dr. Below:	Archiv für Lichttherapie.
„ Dr. M. Birnbaum:	Deutsche medicinische Presse.
„ Dr. Boas:	Archiv für Verdauungs-Krankheiten.
„ Priv.-Doc. Dr. Casper:	Monatsberichte über die Gesammtleistungen auf dem Gebiete der Krankheiten des Harn- und Sexual-Apparates.
„ Geh.-Rath Dr. Eulenburg:	Encyclopädische Jahrbücher. — Real-Encyclopädie.
„ Geh.-Rath Dr. Ewald:	Blätter für klinische Hydrotherapie. — l'Année médicale. — Centralblatt für Laryngologie. — Il Policlinico.
„ Professor Dr. A. Fränkel:	Centralblatt für innere Medicin.
„ Geh.-Rath Dr. B. Fränkel:	Archiv für Laryngologie. — Zeitschrift für Ethnologie. — Correspondenz-Blätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen.
„ Dr. Gutzmann:	Monatsschrift für Sprachheilkunde.

1) Mit Rücksicht auf die Erledigung der Tagesordnung in der Sitzung nicht verlesen.

Herrn Professor Dr. Paul Heymann:	Wiener klinische Rundschau.
„ Dr. Heinrich Joachim:	Berliner-Aerzte-Correspondenz.
„ Professor Dr. Klemperer:	Die Therapie der Gegenwart.
„ Geh.-Rath Dr. Liebreich:	Therapeutische Monatshefte. — Veröffentlichungen der Gesellschaft für Heilkunde in Berlin.
„ Dr. Lohnstein:	Allgem. medicinische Centralzeitung.
„ Dr. Mendelsohn:	Zeitschrift für Krankenpflege.
„ Geh.-Rath Dr. Olshausen:	Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie.
„ Professor Dr. Pagel:	Reichs-Medicinal-Anzeiger.
„ Dr. Schwalbe:	Jahrbuch der praktischen Medicin. Handbuch der praktischen Medicin.
„ Geh.-Rath Dr. Schweigger:	Archiv für Augenheilkunde.
„ Geh.-Rath Dr. Siegmund:	Correspondenzblatt für Anthropologie. — Gazetta medica lombarda.
„ Hofrath Dr. Stadelmann:	Deutsche Aerzte-Zeitung.
„ Professor Dr. Veit:	Jahresbericht über Geburtshülfe und Gynäkologie.
„ Ernst Matterne:	„Die Flamme.“ Zeitschrift des Vereins für Feuerbestattung.
„ Petzold:	Balneologische Zeitung.
„ Dr. Pollatschek:	Die therapeutischen Leistungen. Ungarische medicinische Presse.
„ Dr. Rothe:	Zeitschrift für angewandte Mikroskopie.
Hirschwald'sche Buchhandlung:	Archiv für Chirurgie. — Archiv für Gynäkologie. — Archiv für Psychiatrie. — Berliner klinische Wochenschrift. — Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften. — Centralblatt für Laryngologie. — Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin. — Zeitschrift für klinische Medicin.
Herr J. F. Bergmann-Wiesbaden:	Verhandlungen des Congresses für innere Medicin.
Fischer'sche Medic. Buchhandlung:	Fortschritte der Medicin. — Zeitschrift für Medicinalbeamte. — Berliner Klinik.
Karger's Buchhandlung:	Dermatologische Zeitschrift.
Herrn Verleger Richter:	Archiv für physikalisch-diätetische Therapie.
„ Verleger Schoetz:	Aerztliche Sachverständigen-Zeitung.
„ Buchhändler Staude:	Deutsche Hebammen-Zeitung.
A. Stuber's Verlag-Würzburg:	Die ärztliche Praxis.
Herrn Buchhändler Thieme:	Deutsch. Reichs-Medicinal-Kalender. — Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie.
Zimmer's Verlag-Stuttgart:	Hygieia.

Am Schluss des Jahres besteht die Bibliothek aus:

a) Zeitschriften	6744	gegen	6115	(1898)
b) diversen Büchern	3986	„	4244	„
c) Dissertationen	4720	„	4585	„
d) Sonderabdrücken	1385	„	929	„

2. Wahl des Vorstandes (1 Vorsitzender, 3 Stellvertreter desselben, 4 Schriftführer, 1 Bibliothekar, 1 Schatzmeister); der Aufnahme-Commission für 1900 (18 Mitglieder); der Bibliotheks-Commission (7 Mitglieder); der Commission für den Projections-Apparat (7 Mitglieder).

Der Vorsitzende eröffnet zunächst den Akt für die Wahl des ersten Vorsitzenden, die nach § 14 der Satzungen, der verlesen wird, durch Stimmzettel erfolgen muss. Er beruft zu Stimmzählern die Herren: Schlesinger, Meissner, Stadelmann und S. Marcuse.

Während die Sammlung und Zählung der Stimmzettel vor sich geht, bemerkt der Vorsitzende: M. H., ich möchte in Ihre Erinnerung die schweren Verluste zurückrufen, welche wir unter unseren älteren Mitgliedern erlitten haben und die um so schmerzlicher in unsere Erinnerung fallen, als gerade in dem jetzt vorliegenden grossen Buch die genaueren Daten über das lange Zusammenwirken sich finden werden.

Vor allen Dingen habe ich zu erwähnen den ausserordentlich schweren, wahrscheinlich während der Dauer unseres eigenen Lebens nicht wieder zu verwindenden Verlust von Sir James Paget, einem der wenigen Männer, dem wir an der Wand unseres Sitzungssaales eine Ehrentafel gewidmet haben und der uns seit alten Zeiten ganz besonders nahe befreundet zur Seite stand. Alle diejenigen, welche selbst in England waren, namentlich die, welche die Congresse besucht haben, wissen, wie Paget allmählich an die Spitze der Corporation getreten war, wie sehr man in ihm den sichtlichen Führer der ganzen ärztlichen Welt verehrte. Ich habe noch im vorigen Jahr das Vergnügen gehabt, ihn persönlich zu sehen und seine Freundlichkeit erwidern zu können. Es ist langsam mit ihm zu Ende gegangen. Wie ich von seinem Sohne höre, der mir dieser Tage eine Nachricht geschickt hat, hat er keine schwerere Krankheit mehr zu erleiden gehabt und ist sanft hinübergeschlummert.

Paget war nicht bloss der erste Arzt in England, sondern er war auch der grösste Freund der Deutschen in England. Er war derjenige, der immer das Verständniss für die deutsche Medicin und die Verbindung mit ihr zu erhalten gewusst hat und von dem wir selbst neben seinem grossen Collegen Lister die grössten Anregungen empfangen haben.

Lassen Sie uns bei diesem ungewöhnlich schweren Verlust ausnahmslos von unseren Plätzen erheben. (Geschieht.) Ich erwähne noch, dass Paget das hohe Alter von 85 Jahren erreicht hat und dass er während der langen Zeit seines Wirkens die grössten Stellungen, früher in Edinburg, nachher in London eingenommen hat.

Von unseren eigenen Collegen sind zwei der älteren auch dahin geschieden: Herr Dr. Steinrück, der am 5. Januar d. J. gestorben ist und der Mitglied unserer Gesellschaft seit 1878 gewesen ist und der Geheime Sanitätsrath Steffen in Charlottenburg, der Mitglied seit 1875 war und der am 22. December vorigen Jahres gestorben ist. Diese Männer, die uns immer als Stützen zur Seite gestanden haben, werden in unserer Erinnerung dauernd erhalten bleiben, und wenn die Entwickelung der Gesellschaft eine andere Richtung als bisher annehmen sollte, so werden Sie sich ja an sie wie an gewissermaassen Wegweiser der alten Zeit erinnern.

Ich bin ersucht worden, mitzutheilen, dass der deutsche Verein für Volkshygiene Mittwoch, den 17., Abends 8 Uhr, im Bürgersaale des Rathhauses seine erste öffentliche Versammlung abhalten wird. Als Vorsitzende werden der Präsident Herr Bödiker und der Vorsitzende des Vereins Herr Rubner functioniren. Es wird ein Hauptvortrag über

die sociale Bedeutung der Hygiene gehalten werden, ein öffentlicher Vortrag, zu dem allgemein eingeladen wird.

Die Redaction der Deutschen Medicinischen Wochenschrift hat eine besondere Festnummer eingesandt, die zum Beginn ihres 26. Jahrganges ausgegeben worden ist. Wir beglückwünschen sie zu diesem langen Bestehen.

Es sind als Gäste unter uns die Herren: Hofrath Dr. Stifler von Bad Steben, Dr. Knauer von Wien und Dr. Hilgers von Reinerz. Ich heisse die Herren willkommen, bedaure aber, dass sie gerade zu einer Sitzung kommen, die sehr wenig direct wissenschaftliche Ziele hat.

Vorgeschlagen als neue Mitglieder sind die Herren Dr. Hirschberg, Dr. Siegfried Blank, Dr. Richard Hermann, Dr. Hans Ury, Dr. Ernst Boehmig.

Ich kann dann noch mittheilen, dass Herr Albu inzwischen den Antrag, den er gestellt hat und der unter III c. der Tagesordnung abgedruckt ist, etwas abgeändert hat. Seine neue Fassung lautet folgendermaassen:

„Ordentliche Mitglieder der Gesellschaft können alle diejenigen werden, welche die ärztliche Approbation für das deutsche Reich erlangt haben."

(Kleine Pause.)

M. H., bei der Wahl zum ersten Vorsitzenden sind 875 Stimmzettel abgegeben worden. Davon wurden 5 als ungiltig befunden, es bleiben also 870 übrig. Die absolute Majorität würde 186 betragen haben. Nun haben sich auf meine unwürdige Person (Heiterkeit und Oho!) 866 Stimmen vereinigt (lebhafter Beifall), sodass ich allerdings die Majorität nicht bezweifeln kann. Die anderen Stimmen waren für Herrn v. Bergmann 8, für Herrn Hansemann 1.

Wir wollen uns bei dieser Frage nicht aufhalten. Ich erkläre meine Bereitwilligkeit, für jetzt anzunehmen (lebhafter Beifall) und behalte mir vor, mich in einiger Zeit weiter darüber auszusprechen, denn meine Katarrhe sind in einem schlechten Znstand, wie ich leider sagen muss, sodass ich nicht ganz sicher bin, ob ich Ihnen als dauernder Präsident zur Seite stehen kann. Indes, vorläufig wollen wir es versuchen, und, soweit ich kann, werde ich mich bemühen, in gewohnter Weise hilfreich zu sein. Ich danke also recht sehr. (Erneuter lebhafter Beifall.)

Alle weiteren Wahlen werden durch Acclamation vollzogen, und zwar werden wiedergewählt: als Stellvertreter des Vorsitzenden die Herren v. Bergmann, Senator, Abraham; als Schriftführer die Herren E. Hahn, L. Landau, E. Mendel und J. Israel; als Schatzmeister Herr Bartels; als Bibliothekar Herr Ewald; als Mitglieder der Aufnahmecommission die Herren M. Barschall, Bernhardt, David, B. Fränkel, Fürbringer, Hirschberg, Jastrowitz, Kaehler, H. Lewandowsky, Lissa, O. Rothmann, W. Sander, Selberg, Siegmund, Stadelmann, Jul. Wolff, Max Wolff, Zuntz; als Mitglieder der Bibliothekscommission die Herren Guttstadt, Hansemann, Horst, Landau, Pagel, Remak und Würzburg; als Mitglieder der Commission für den Projectionsapparat die Herren Heubner, Bielschofsky, Kaiserling, Fr. König, Th. Mayer, Meissner und Neuhauss.

Statuten-Aenderung.

a) Antrag Zadek und Gen.: Dem § 4 der Satzungen der Berl. med. Ges., welcher lautet:

> Ordentliches Mitglied der Gesellschaft kann jeder in Berlin oder dessen Umgebung wohnhafte approbirte Arzt oder Doctor

medicinae rite promotus werden. Mitglieder, welche Berlin verlassen, behalten auf ihren Wunsch die Mitgliedschaft.

folgende Fassung zu geben:

§ 4. Ordentliches Mitglied der Gesellschaft können alle in Berlin oder dessen Umgebung wohnhafte Aerzte oder Aerztinnen oder rite promovirte Doctores medicinae werden.

b) Antrag des Vorstandes: Den § 4 der Satzungen zu streichen und an dessen Stelle zu setzen:

§ 4. Ordentliches Mitglied der Gesellschaft kann nur ein für das Deutsche Reich approbirter Arzt werden.

Hierzu sind folgende Anträge resp. Amendements eingegangen:

c) Antrag Albu: Dem § 4 der Satzungen folgende Fassung zu geben:

Ordentliches Mitglied der Gesellschaft kann jede für das Deutsche Reich approbirte Medicinalperson werden.

d) Antrag Lassar: § 4 soll lauten:

Ordentliche Mitglieder können alle diejenigen werden, welche die Approbation als Arzt erlangt haben. Jedoch darf zu Gunsten einzelner um die Wissenschaft verdienter Persönlichkeiten die Aufnahmecommission von dieser Einschränkung Abstand nehmen.

e) Antrag Jacusiel:

Den § 4 der Satzungen unverändert zu lassen mit der Erklärung, dass aus demselben in Zukunft die Ablehnung der Aufnahme weiblicher Mitglieder nicht begründet werden solle.

Im Falle der Ablehnung dieses Antrages ist der Antrag des Vorstandes b) derart zu ändern, dass zwischen die Worte „ein“ und „für“ eingeschoben werde:

„in Berlin oder dessen Umgebung wohnhafter“.

Vorsitzender: Ich habe schon mitgetheilt, dass Herr Albu eine Aenderung seines Antrages formulirt hat.

Was die Behandlung der Anträge anbetrifft, so stehen sich einige davon ziemlich direct entgegen. Die werden also bei der Abstimmung in eine gewisse Nähe zu rücken sein, im übrigen sind sie alle sehr einfach zu übersehen, und ich denke, ich brauche wohl keine weitere Auseinandersetzung über die geschäftliche Behandlung zu geben. Ich setze voraus, dass Sie eine eigentliche Generaldiscussion über diese Sache nicht führen wollen (Zustimmung). Wir werden also die Discussion sofort auf die einzelnen Anträge richten. (Zustimmung.) Sonst kämen wir möglicherweise in die ganze Frauenfrage hinein, und die ist doch eigentlich nicht Gegenstand der heutigen Verhandlung.

Ich will zunächst die Discussion über den Antrag Zadek eröffnen: Diejenigen Mitglieder, die gleichzeitig über den einen oder anderen Antrag zu sprechen haben, werden daran nicht behindert werden.

Hr. Zadek: Gestatten Sie mir, Ihnen kurz die Vorgeschichte unseres Antrages in Erinnerung zu bringen. Auf der vorjährigen Generalversammlung theilte der Vorsitzende der Gesellschaft mit, dass eine der hier ansässigen Aerztinnen sich zur Aufnahme in die Gesellschaft gemeldet hat, dass aber die Aufnahmecommission geglaubt hat, mit Rücksicht auf § 4 unserer Satzungen diese Aufnahme ablehnen zu müssen.

Diese Interpretation des § 4 seitens der Aufnahmecommission ist, nicht mit Unrecht, angezweifelt worden. Indem der § 4 zur Aufnahme zulässt jeden approbirten Arzt — also nicht ausdrücklich sagt: im deutschen Reiche approbirt — oder Doctor rite promotus, d. h. also auch

jeden überhaupt rite approbirten Doctor der Medicin, liess er wohl die Möglichkeit offen, einen in der Schweiz approbirten und rite promovirten Doctor weiblichen Geschlechts aufzunehmen, und ich glaube, dass, wenn das seitens der Aufnahmecommission geschehen wäre und sie mit einem solchen fait accompli vor die Gesellschaft getreten wäre, ein Widerspruch aus der Mitte der Gesellschaft kaum erhoben worden wäre (Widerspruch) ebenso wenig, wie die etwa zur selben Zeit erfolgte Aufnahme des Frl. Dr. phil. Else Neumann in die Berliner Physicalische Gesellschaft irgend welchen Widerspruch erfahren hat.

Im Gegensatz hierzu glaubte aber unsere Aufnahmecommission, den § 4 und speciell der Endung „us“ in „promotus“ es schuldig zu sein, dann ablehnen zu müssen, und es blieb uns, dem Collegen Freudenberg und mir, daher nichts anderes übrig, als an Stelle dieser zweifelhaften Fassung eine unzweifelhafte zu beantragen. Wir beantragen daher: „Ordentliche Mitglieder der Gesellschaft“ — nicht wie uns das rothe Blatt sagen lässt „Ordentliches Mitglied“, das ist kein Deutsch — „können alle in Berlin oder dessen Umgebung wohnhaften Aerzte oder Aerztinnen oder rite promovirte Doctores medicinae werden“. Ich bemerke, dass wir den Schlusssatz des § 4 unverändert stehen lassen möchten. „Mitglieder, welche Berlin verlassen, behalten auf ihren Wunsch die Mitgliedschaft“.

Unser Vorgehen hat zunächst die erfreuliche Wirkung gehabt, dass innerhalb und ausserhalb der Aerzteschaft, in der Presse und in Vereinen die Frage discutirt und überwiegend in einem unserem Antrage günstigen Sinne beantwortet worden ist. (Widerspruch.) Ich verweise auf die Resolution des ärztlichen Vereins Nord, des Vereines der Oranienburger Vorstadt und der Freien Vereinigung Berliner Aerzte und constatire ausserdem, dass einige vierzig Mitglieder der Gesellschaft uns durch Zuschrift ausdrücklich ihre Zustimmung zu unserem Antrage zu erkennen gegeben haben.

Unser Vorgehen hat dann weiter den Erfolg gehabt, dass auch der Vorstand zu der Ueberzeugung gelangt ist, dass der § 4 geändert werden müsse. In der That ist § 4 in der jetzigen Fassung nicht mehr recht zeitgemäss. Er stammt aus einer Zeit, in der es noch Wundärzte erster und zweiter Klasse gab und verdankt seine Entstehung der Verschmelzung zweier medicinischer Vereinigungen, in deren einer eben nicht voll approbirte Aerzte sassen, in eine, in die Berliner medicinische Gesellschaft. Diese Voraussetzungen haben sich inzwischen völlig geändert und es wäre darum in der That zeitgemäss, an die Stelle des § 4 eine andere Fassung zu setzen.

Auf der anderen Seite muss indess hervorgehoben werden, dass gerade diese weite Fassung des § 4 es bisher ermöglicht hat, auch nicht bei uns approbirte Aerzte und Doctoren der Medicin aufzunehmen, und so hat denn auch unsere Aufnahmecommission bis auf den heutigen Tag keinen Anstand genommen, sich zur Aufnahme meldende nicht hier approbirte Aerzte und Doctoren der Medincin aufzunehmen, vorausgesetzt, dass sie männlichen Geschlechts waren, — und dabei haben wir uns ganz wohl befunden.

Das soll nach dem Antrage des Vorstandes jetzt anders werden, nachdem sich der erste weibliche Doctor medicinae zur Aufnahme gemeldet hat. Wer nicht im deutschen Reiche approbirt ist, soll nicht mehr ordentliches Mitglied der Gesellschaft werden dürfen.

Das wäre eine Härte zunächst gegenüber denjenigen Doctoren und Professoren, welche als Assistenten oder Leiter wissenschaftlicher Institute, Kliniken, Laboratorien, ohne hier

approbirt zu sein, doch Mitglieder unserer Gesellschaft sind oder es zu werden wünschen. (Zuruf: die bekommen die Approbation!) Ich erinnere, meine Herren, an unsern ersten Vorsitzenden. Virchow war eine Anzahl von Jahren bereits Doctor und pathologischer Anatom an der Charité, bevor er die Approbation erwarb. Es ist eigentlich auch gar nicht einzusehen, weshalb ein pathologischer Anatom von Fach die Approbation als praktischer Arzt erwerben muss. Auf der andern Seite werden Sie mir zugeben, dass wir auch hier pathologische Anatomie brauchen zur ständigen Controlle unserer diagnostischen und therapeutischen Fortschritte, und Sie werden mir sicherlich weiter zugeben, dass auch der nicht approbirte Virchow eine Zierde der Versammlung gewesen sein würde.

Weiter unser zweiter Herr Vorsitzender ist russischer Arzt. (Heiterkeit.) Herr v. Bergmann hat die Approbation in Russland erworben und hat wohl schwerlich ein Staatsexamen im deutschen Reich gemacht. (Zuruf: Er hat aber hier die Approbation bekommen!) Ich vermute, Herrn v. Bergmann ist nachträglich die deutsche Approbation verliehen worden (sehr richtig!), andernfalls derselbe nach dem Antrage des Vorstandes als „Curpfuscher" aus der Versammlung ausgeschlossen werden müsste. (Heiterkeit und Zischen.)

Sie werden es mir gewiss Dank wissen, wenn ich nicht noch weiter (Lebhafte Rufe: Nein! nein! — Ruf: Ist genug!) in die Personalacten unserer Herren Vorstandsglieder hinableuchte und sie auf ihre Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Antrage desselben Vorstandes untersuche. Aber wenn solche Zweifel sich schon an grünen Holze, in den obersten Regionen unserer Gesellschaft (hoch!) erheben, wie mag es da erst unten ausschauen bei der Misera contribuens plebs der Nichts- als Vereinsmitglieder.

Der Antrag des Vorstandes wäre ebenso eine Härte für diejenigen im Auslande approbirten Collegen, die hier ständig leben oder, wie z. B. viele Badeärzte, einen Theil des Jahres in unserer Mitte verbringen, hier Vorträge halten u. s. w. So weit ich unterrichtet bin, haben wir auch solche Mitglieder unter uns.

Vor Allem aber wäre der Antrag des Vorstandes eine Härte gegenüber denjenigen Medicinern, die bisher überhaupt nicht in der Lage waren, die Approbation im Deutschen Reich zu erwerben, insbesondere also gegenüber den Aerztinnen. Es kann doch unmöglich die Absicht der Medicinischen Gesellschaft sein, diese Damen dafür, dass sie Ernst und Energie genug besessen haben, sich im Auslande die wissenschaftliche Vorbildung zu holen, welche das Inland. das Vaterland ihnen verweigert hat, zu bestrafen, indem man sie nicht zur Mitgliedschaft zulässt. (Sehr richtig! Zuruf: Keine Strafe!)

So sehr ich deshalb in den Antrag des Vorstandes das Bestreben anerkenne, an die Stelle der antiquirten und nicht ganz klaren Fassung des § 4 eine eindeutige und zeitgemässe zu setzen, so wenig vermag ich in der von ihm vorgeschlagenen eine Lösung der Schwierigkeit zu sehen. Nicht enger, nein weiter müssen die Grenzen für die Zulassung zu unserer Gesellschaft gezogen werden. Und da meine ich, wir arbeiten lieber noch länger mit dem § 4, der bisher allen Anforderungen genügt hat und den wir in der von uns beantragten Weise erweitern, als mit einem neuen, durch seine Einfachheit bestechenden § 4, der uns vorkommenden Falls zwingt, die Virchow und Bergmann der Zukunft zurückzuweisen. (Unruhe.)

Der Antrag des Vorstandes hat in der That die Streitfrage völlig verschoben. Jetzt handelt es sich garnicht mehr um eine Hand voll

Aerztinnen, die bisher in Frage kamen, sondern um die Abwehr eines Rückschrittes, einer Verschlechterung unserer Satzungen. Die Wissenschaft kennt keine nationalen Grenzen und die Berliner Medicinische Gesellschaft ist eine wissenschaftliche Vereinigung, die nicht nach den staatlichen Legitimationspapieren der Einlassbegehrenden zu fragen hat, sondern einzig und allein nach ihrer wissenschaftlichen Qualification, nach ihrer wissenschaftlichen Vorbildung, gleichgültig wo sie sich die Vorbildung geholt haben (Zustimmung und Beifall), und darum ist der Antrag des Vorstandes unannehmbar.

Der Antrag Lassar will der Aufnahmecommission eine diskretionäre Vollmacht ertheilen, auch Nicht-Aerzte aufzunehmen. Falls Herr Lassar dabei an Laien denkt, so hat er meinen vollen Beifall. Pfuscher wie Hessing, Thure-Brandt würde ich mit Vergnügen als Mitglieder der Gesellschaft begrüssen. Aber ich fürchte, Herr Lassar meint diese nicht, sondern auch nur die im Auslande approbirten Doctoren der Medicin männlichen und weiblichen Geschlechts; dazu aber brauchen wir seinen Antrag nicht. Und warum bloss, wie er beantragt, „um die Wissenschaft verdiente Persönlichkeiten"? Sind die denn in unseren Reihen so dicht gesäet? (Heiterkeit.) Und warum in das Belieben der Aufnahme-Commission setzen, was wir durch einen einfachen Zusatz zu § 4 klar und bestimmt festlegen können?

Herr Jacusiel, der sich zu unserer Freude aus einem Saulus in einen Paulus gewandelt hat (Heiterkeit), will anscheinend dasselbe wie wir, nur dass er die Aufnahmecommission corrigirt, wir dagegen den § 4 eindeutig in dem Sinne fassen wollen, dass Frauen fortan nicht mehr zurückgewiesen werden können.

Was die Streichung der Worte anbetrifft „in Berlin oder dessen Umgebung wohnhaft", so möchte ich das gern aus dem Antrage des Vorstandes acceptiren. Herr Jacusiel freilich, der einen wahren Horror pleni hat, verlangt die Einfügung dieser Bestimmung für den Fall, dass sein Antrag zu Gunsten des Antrages des Vorstandes abgelehnt wird. Ich glaube, Herrn Jacusiel beruhigen zu können: die nicht in Berlin und Umgebung wohnenden Mitglieder der Gesellschaft werden schwerlich in so imponirender Zahl hier erscheinen, dass sie Herren Jacusiel den Raum streitig machen.

Unsern Antrag hiernach noch des Längeren zu begründen, werden Sie mir gewiss erlassen, um so mehr, als sachliche Einwendungen gegen denselben bisher nicht zu meiner Kenntniss gelangt sind.

In den meisten übrigen Culturstaaten gehören Aerztinnen den medicinisch-wissenschaftlichen Vereinigungen seit kürzerer oder längerer Zeit, in Amerika seit fast einem Menschenalter als Mitglieder an, und überall gelten die Approbation und Promotion an den grossen Schweizer Universitäten als der deutschen gleichwerthig.

Auch bei uns bricht sich endlich die Erkenntniss Bahn, dass es nicht länger angeht, die Frauen vom ärztlichen Beruf auszuschliessen. Schon hat Alt-Heidelberg mit der Zulassung der Frauen zum medicinischen Studium und zu den medicinischen Staatsprüfungen den Anfang gemacht, die preussischen Universitäten werden folgen. Ich begrüsse es immerhin als einen Fortschritt, dass auch nach dem Antrag des Vorstandes diesen im deutschen Reich approbirten Aerzten feminini generis die Berliner medicinische Gesellschaft offen stehen soll, genau wie denjenigen mit der Endung „us". (Zuruf: Gewiss, warten wir so lange!) Aber über diesen Aerztinnen der Zukunft dürfen wir doch nicht die Aerztinnen der Gegenwart vergessen, die ebenso gut unsere Collegen sind, wie jene es sein werden. Gerade diesen Pioniren, welche jenen erst die Bahn freigemacht haben, welche

oft unter den grössten Schwierigkeiten und Anfeindungen es durchgesetzt haben, ihr Ziel zu erreichen, gebührt unsere volle Anerkennung, unser Respekt. Freilich, das officielle Organ der Berliner Standesvereine und dessen officielle Vertretung, der Centralausschuss, haben es fertig gebracht, diese unsere Colleginnen als Curpfuscher dem Polizeipräsidenten zu denunciren. Sie stellen sich heute noch auf den „Polizeistandpunkt", den niemand anders als Virchow schon vor einem halben Jahrhundert treffend mit den Worten gegeisselt hat: „Statt die Unwissenden und Ungeschickten für Curpfuscheu zu erklären, denuncirt man die Ungeprüften."

Aber die Berliner Medicinische Gesellschaft ist glücklicher Weise kein Standesverein; sie kann und sie wird nicht die Form über die Sache setzen; sie kann und wird nicht jene, unsere Colleginnen, entgelten lassen, was bureaukratische Engherzigkeit und kleinlicher Concurrenzneid an ihnen gesündigt haben (Bravo!), sie kann und wird nicht diese Frauen, deren Streben nach wissenschaftlicher Vervollkommnung dem unsrigen mindestens gleichkommt, abweisen, bloss weil sie Frauen sind. —

Nehmen Sie unseren Antrag an und weihen Sie das neue Jahrhundert damit würdig ein, dass Sie Ihrerseits die Schranken forträumen, die der Gleichberechtigung des weiblichen Geschlechts heute noch entgegenstehen. (Beifall und Zischen.)

Vorsitzender: Was die weiteren Erörterungen anbetrifft, so dürfte es sich vielleicht empfehlen, wenn zunächst über jeden der gestellten Anträge ein Antragsteller gehört wird, ähnlich wie das jetzt mit Herrn Zadek der Fall war. (Zustimmung.)

Wenn das angenommen wird (erneute Zustimmung), so würde ich mir selbst vielleicht erlauben dürfen, ein paar Worte über den Antrag des Vorstandes zu sagen.

Der Antrag des Vorstandes geht von einer Voraussetzung aus, von der ich meine, dass sie Ihre allgemeine Anerkennung finden könnte und die eigentlich nach meinen Vorstellungen auch gewissermaassen selbstverständlich ist, nämlich, dass wir für unsere Gesellschaft keine andere Grundlage schaffen dürfen, als sie für die allgemeine Stellung der Aerzte im deutschen Reich gegeben wird. (Sehr richtig!) Wir würden sonst zu zwei Categorien von Aerzten kommen, nämlich einer gewissermaassen diplomirten Categorie, welche durch die Gesellschaft geschaffen wird, und der zweiten, die durch den Staat anerkannt wird. (Sehr richtig!) Das wäre eine sehr gefährliche Situation, eine Situation, die in sich selbst gewissermaassen schon die Versuchung zur Täuschung mit sich bringt und die in der Praxis zu allen möglichen Controversen Veranlassung geben wird. (Sehr richtig!)

Der Antrag, der von Ihrem Vorstand gestellt worden ist, ist ganz unpräjudiziell, er enthält durchaus keine Direktive für die Zukunft, was künftighin einmal die Gesetzgebung des Deutschen Reiches in Beziehung auf die Zulassung von Frauen oder Nicht-Frauen bestimmen wird. Es ist einfach nur gesagt: Wer künftighin einmal anerkannt wird von der Gesetzgebung des deutschen Reiches, der soll sich auch bei der Gesellschaft melden können (sehr richtig!). aber nicht umgekehrt. Nach Ihrer Theorie müsste es eigentlich umgekehrt gehen: nämlich die Gesellschaft wäre eigentlich viel mehr qualificirt, zu beurtheilen, ob diese oder jene Person nicht vielleicht eine sehr hervorragende Erscheinung ist (Heiterkeit), die anerkannt werden muss, die man also herausheben muss aus der ganzen Masse, um ihr eine Stellung zu geben, die sie vermöge ihrer Leistungen im Deutschen Reich nicht würden beanspruchen können. Der

Antrag des Vorstandes präjudicirt nicht, dass nicht bei einer späteren Gelegenheit die deutsche Gesetzgebung diesen Schritt macht, also eine Categorie schafft, die sie im Augenblick nicht anerkennt. Aber unser Antrag schliesst aus, dass eine gelehrte Gesellschaft in Deutschland Personen schon als legitimirt anerkennt, die es noch nicht sind. (Sehr richtig! Hr. Zadek: Habe ich schon gesagt!) Ich verstehe nicht, was das heisst. (Erneuter Zuruf des Herrn Zadek.) Ja, verzeihen Sie, dass es im preussischen Staat gewisse Categorien und Behörden und Institute giebt, die etwas gethan haben, was sie nicht gethan haben sollten. (Hr. Zadek: Unsere Gesellschaft hat das bisher gethan, sie hat auch Nichtärzte aufgenommen!)

Mein Gott, unsere Gesellschaft hat die Doctores rite promoti aufgenommen, weil das eben eine alte Tradition war und weil man sich noch in dem Zusammenhang mit der früheren Gelehrtenbildung befand, wo die jungen Aerzte von auswärts hierher kamen, hier promovirten und, wenn sie promovirt waren, hat man ihnen auch gestattet, dass sie Mitglieder der Gesellschaft wurden. (Hr. Zadek: Na also!) Die letzten Spuren dieser Art von Thätigkeit beziehen sich auf unsere japanischen Freunde. Ich erinnere mich sehr lebhaft an die Verhandlungen, die damals in der Aufnahmecommisson stattgefunden haben, wo man ausdrücklich in Anerkennung der grossen und eifrigen Arbeit, welche damals von den Japanern vorgenommen wurde, gemeint hat, man solle sie nicht ausschliessen.

Nach dem jetzt vorliegenden Antrag würden sie ausgeschlossen werden; dann würde die bisherige Praxis aufhören, und der Japaner, mag er noch so ausgezeichnet sein, würde in die gewöhnliche Categorie zurücktreten. (Hr. Zadek: Leider!) Ich bin sehr gern bereit, auf Einzelheiten einzugehen, aber auf blosse einzelne Silben kann ich wirklich nicht antworten. (Zustimmung und Beifall.)

Also ich sage, wir wünschen eine gleichmässige Behandlung aller Berechtigten, ohne zu präjudiciren, was künftighin einmal festgestellt werden soll. Will also das deutsche Volk oder will das deutsche Reich oder wer sonst da entscheidet, diese oder jene Richtung einschlagen, so sind sie darin durchaus nicht beeinträchtigt, sie können machen was sie wollen, sie sind vollkommen frei. Aber die einzelne medicinische Gesellschaft ist nicht frei, als ihr Mitglied Jemand anzuerkennen, der nicht auch von dem Reich als Arzt anerkannt wird, und darin liegt eben, wie ich glaube, eine gewisse Stärke der Situation, dass wir pari passu mit der ganzen übrigen ärztlichen Welt uns verhalten. Es ist ganz dieselbe Sache, wie wenn ein einzelner Arzt verlangen würde: weil er ein sehr ausgezeichnetes Examen gemacht habe, so müsse er auch eine exceptionelle Beförderung finden, vielleicht, wie man früher sagte, der Candidat sei so ausgezeichnet, dass er gleich den Titel Operateur bekommt und dann auf Grund dieses Titels auch noch über vielerlei andere Schwierigkeiten hinweggebracht werden müsse. Alle solche Unterscheidungen fallen nach unserer Vorstellung fort. Es wird eine einzige, gleichmässige, wenn Sie wollen, etwas eintönige Categorie von Aerzten geben, aber sie wird den Vorzug haben, dass das gleiche Recht für Alle gilt. Wer sich innerhalb dieser Categorie bedeutend auszeichnet, wird dann schon seine Anerkennung finden, — das ist eine Sache für sich. Will das deutsche Reich weiter gehen, so mag es das thun. Wir wollen heute darüber nicht votiren.

Ich rathe, Sie sollten sich heute an den Gedanken gewöhnen, dass wir in diesem Augenblicke nicht darüber zu votiren haben, ob das deutsche Reich eine Aenderung in seiner Gesetzgebung vornehmen soll. Will das deutsche Reich morgen oder später das thun, so wird wahr-

scheinlich die Medicinische Gesellschaft sich nicht dagegen empören, sie wird keine Revolution machen, sondern sie wird sich fügen, wie sie sich in viele andere Dinge auch gefügt hat. Aber verlangen Sie nicht umgekehrt, dass wir uns empören und sagen sollen: es ist ja unerhört, dass es hier noch Personen giebt, die ausgezeichnete Kenntnisse besitzen und die trotz dieser Kenntnisse keine Approbation als Aerztinnen bekommen können. Das wäre eine fehlerhafte Art der Betrachtung. Die Herren von der Opposition wollen anticipiren: Sie wollen durch Ihre Handlung, wie ich gern anerkenne, in wohlwollender Weise mancher bedrängten Person helfen. Das können Sie ja versuchen, daran wird Sie Niemand hindern; aber jedenfalls sollen Sie nicht über die Grenzen der Gesetzgebung hinausgreifen und sagen: Wir wollen uns jetzt eine Categorie von Personen schaffen, welche das Gesetz allerdings nicht anerkennt, aber wir wollen sie anerkennen und wir würden damit eine ganz neue und grosse humanitäre Bewegung einleiten. (Sehr richtig!) Dieser Nebengedanke ist, wie mir scheint, zu verführerisch für viele unserer Collegen, die zugleich als Wohlthäter einer ganzen Klasse von Menschen erscheinen (Beifall), und auf diese Weise eine hervorragende Position innerhalb dieses heillosen, gottlosen Zeitalters erreichen wollen. (Erneuter Beifall.) Ich warne davor. Wir werden so weit gehen, wie wir irgend können, wenn wir sagen: was das deutsche Reich anerkennt, soll auch für uns Grundlage unserer künftigen organisatorischen Thätigkeit sein. Ob wir daneben noch eine provocirende Thätigkeit entwickeln wollen, um Weiteres zu erreichen, das ist nicht ausgeschlossen. Darüber entscheidet nicht das Statut. Eine Statutenänderung können wir jeden Augenblick beschliessen: Aber wir müssen uns dabei so weit in die Forderungen des deutschen Rechtslebens hineinfinden, dass wir dasjenige anerkennen, was der Staat als solcher schafft. (Beifall.) Das ist das, was in diesem Antrag drin steht. Mehr steht nicht drin. Eine weitere Forderung wird dadurch nicht abgeschnitten.

Ich wünschte, Ihnen das noch einmal vorzuführen und Ihnen sagen zu dürfen, dass es nach meiner Vorstellung richtiger und wirkungsvoller ist, wenn die Gesellschaft sich genau innerhalb der gesetzlichen Schranken bewegt. (Beifall.)

Nebenbei möchte ich nur noch historisch erwähnen: ich glaube, dass Herr Zadek sich in Beziehung auf meine eigene Geschichte in Bezug auf meine Zulassung zur Praxis irrt. Ich habe nicht eher meine Zulassung bekommen, ehe ich nicht wirklich mein Examen gemacht hatte. Die Aushändigung meiner Approbation ist nur ein wenig verzögert worden, weil die Regierung die Vorstellung hatte, dass ich aus anderen Gründen nicht geeignet sei (Heiterkeit), die Herren Zadek vielleicht näher liegen. (Stürmische Heiterkeit und lebhafter Beifall.)

Herr Abraham wird jetzt den Vorsitz übernehmen.

Hr. Albu: Ich möchte zunächst bemerken, dass der Wortlaut meines Antrages, wie er in das rothe Blättchen hineingekommen ist, nur durch eine beschleunigte Drucklegung, die nothwendig war, etwas verändert ist. Ich will ihn heute in der der Form wieder zur Berathung stellen, wie ich ihn unserem Herrn Vorsitzenden schon vorher übermittelt hatte:

„Ordentliche Mitglieder der Gesellschaft können alle diejenigen werden, welche die ärztliche Approbation für das deutsche Reich erlangt haben".

Zur Begründung desselben möchte ich hervorheben, dass mein Antrag nichts anderes sein soll als ein Amendement zu dem Antrage des

Vorstandes. Ich stehe durchaus auf dem Standpunkte desselben und habe nur die Absicht, den Antrag des Vorstandes noch etwas neutraler zu fassen, da der neue § 4 noch weniger vielleicht praejudicirt als der vom Vorstand vorgeschlagene Wortlaut; denn wir wissen heute doch noch nicht, wie die gesetzliche Regelung der Frage sich abspielen wird. Wir wissen vor allen Dingen noch nicht, ob die deutsche Reichsregirung eine Approbation als „Arzt" oder als „Aerztin" den Frauen gewähren wird. Wenn das letztere kommt, was doch nicht unmöglich ist, so könnte die Gesellschaft in die Lage kommen, dann auch noch auf Grund des neuen § 4, wenn er verbo tenus genommen wird, die Frauen abweisen zu müssen oder sie würde dann in mehreren Jahren abermals eine Aenderung des § 4 vornehmen und ihm dann erst die neutrale Fassung geben müssen, die ich Ihnen schon heute vorschlage. Um also die Möglichkeit für die Zukunft zu schaffen, dass die Frauen auf alle Fälle, sobald sie die ärztliche Approbation in Deutschland überhaupt erlangt haben, Mitglieder der Gesellschaft werden können, wollte ich Ihnen empfehlen, den Antrag des Vorstandes in der Form meines Amendements anzunehmen.

Auf den Antrag des Herrn Zadek will ich selbst garnicht eingehen, da dem, was unser hochverehrter Vorsitzender hier gesagt hat, kaum etwas Wesentliches hinzuzufügen ist. Nur mit einigen Worten möchte ich aber auf den Antrag des Herrn Professor Lassar zu sprechen kommen und der Meinung Ausdruck geben, dass die Annahme dieses Antrages die Bahn, in der wir uns bisher bei der Aufnahme neuer Mitglieder bewegt haben, doch etwas verschiebt. Die Aufgabe der Aufnahmecommission war bisher diejenige, über die moralische Dignität des Vorgeschlagenen zu entscheiden. Der Antrag des Herrn Lassar zuertheilt der Aufnahmecommission eine ganz neue Aufgabe, nämlich über die wissenschaftliche Tüchtigkeit ein Urtheil abzugeben, und das ist, glaube ich, ein heikles Ding. Darüber, wieweit jemand wissenschaftlich verdient ist oder nicht, können die subjectiven Ansichten sehr weit auseinander gehen. Von einer derartigen Erweiterung der Zwecke der Aufnahmecommission, sehen wir also wohl besser ab.

Ich verkenne aber nicht, dass in dem Ausschluss der Aerzte, die im Ausland approbirt sind, eine gewisse Härte liegt. (Beifall.) Um sie zu beseitigen, giebt es aber noch einen anderen Ausweg, den ich eventuell unserem Vorstand zur Erwägung anheim geben möchte. Wir könnten vielleicht eine neue Gruppe von Mitgliedern, nämlich die der ausserordentlichen, schaffen und dann einen Passus etwa folgenden Inhaltes in die Statuten aufnehmen: „Ausländische Aerzte können ausserordentliche Mitglieder ohne actives und passives Wahlrecht werden". Damit wäre auch denjenigen genüge gethan, welche verdiente wissenschaftliche Aerzte, die nicht in Deutschland approbirt sind, die Mitgliedschaft in der Gesellschaft gewähren wollen.

Hr. Lassar: Ich habe mich gewundert, dass Herr Zadek allein das aus den Standesvereinen anführt, was für seinen Antrag spricht. Gewiss hätte diese sehr wichtige Angelegenheit vor Allem in die Standes- und ähnliche Vereine, aber kaum vor das Forum der Medicinischen Gesellschaft gehört. (Sehr richtig!) Die Frage hätte sich nach dem Gefühl einiger Mitglieder in aller Ruhe weiter entwickeln dürfen und nicht zu einer agitatorischen (sehr richtig! und Unruhe) über die Grenzen der hier berührten Interessen (Bravo!) in die Oeffentlichkeit vorweg getragenen Erörterung gebracht werden sollen. (Lebhafter Beifall, anhaltendes Zischen.)

Es ist in der That für die Mitglieder der Berliner Medicinischen

Gesellschaft ziemlich gleichgültig, ob einige Damen eintreten oder nicht. Wir wollen uns aber — und darin wird die Mehrheit der Gesellschaft ganz entschieden mit mir übereinstimmen — nicht auf den Standpunkt stellen, dass diejenigen, welche um ihre Zukunft kämpfen, welche eines Tages vielleicht von sich behaupten dürfen, dass sie dem kommenden Jahrhundert die Signatur des gynokratischen gegeben haben (grosse Heiterkeit) unsere Gesellschaft als eine Einfallspforte betrachten (sehr richtig!) und dass sie durch Hinterthüren des Langenbeckhauses einen Platz erreichen, den wir ihnen ja sonst alle gern gönnen. Keiner von uns wird anders als den Hut abziehen vor einer Dame, welche unsere schwere Berufspflicht ausübt, nachdem sie vom Anfang des Bildungsganges bis zu dessen Ende gelangt war. (Sehr richtig!)

Ob Doctor der Medicin, ob praktischer Arzt, das ist uns wirklich einerlei. Wir wollen nur pares inter pares sein. Welchem Geschlecht, welcher Nation die Betreffenden angehören, auch das ist uns dasselbe. Aber meine Freunde und ich lehnen es entschieden ab, dass die Berliner Medicinische Gesellschaft bei passender Gelegenheit der Kriegsschauplatz einer Zukunftspolemik werde (Heiterkeit), denn heute sind die Sachen wohl noch nicht so actuell, wie es scheinen könnte nach dem grossen Kreise der hier Anwesenden, die theils der Gesellschaft angehören, theils zu ihr gehören möchten (Heiterkeit).

Wenn ein Arzt im Ausland approbirt ist und er entrichtet seinen Beitrag und verlangt dafür unsere Berichte — warum nicht? (Heiterkeit.) In zweifelhaften Fällen kann immer diejenige Commission, der wir volles Vertrauen erst heute wieder per acclamationem geschenkt haben, unsere Interessen wahrnehmen, besser, als durch eine Discussion in pleno, die uns unsere wissenschaftlichen Themata einengt.

Die von mir vorgeschlagene Fassung präjudicirt nach keiner Richtung irgend eine statutarische Einschränkung für Gegenwart und Zukunft, und sie macht es uns möglich, Ausnahmen zu schaffen, wenn sie für würdig erachtet werden.

Wir können auch wie vordem ganz gut die Doctoren in Zukunft zulassen. (Sehr richtig!) Ich brauche nur auf unsere Ehrenmitglieder hinzuweisen und es giebt ausserdem eine Reihe um die medicinische Wissenschaft sehr verdienter Verwaltungsbeamten und andere Herren, die wir ja gerne unter uns sehen würden. Ich kann auch mittheilen, dass früher hier und da ein junger Doctor der Medicin Mitglied wurde ohne approbirt zu sein, lediglich um hier zu lernen. Einer jener Asklepiadenjünger bin ich selbst gewesen. (Heiterkeit.)

Hr. Jacusiel: Gestatten Sie mir, dass ich Ihnen aus dem anmuthigen Strauss von Anträgen (Heiterkeit), den Sie zum neuen Jahre erhalten, den besten Antrag empfehle, den Antrag Jacusiel. (Heiterkeit.) Allen Anträgen gemeinsam ist ein Gedanke, dass wir fortan hier als Mitglieder der Gesellschaft für geschlechtslose Arbeitsbienen zu gelten (Heiterkeit) und unsern Civilberuf als Mann oder Weib vor dem Betreten des Saales in der Garderobe abzugeben haben. (Heiterkeit.) Da ein gemeinsamer Gedanke in allen Anträgen vorwaltet, dürfte die Annahme von meiner Seite gerechtfertigt sein, dass auch die Mehrheit von Ihnen diesem Gedanken seine Zustimmung ertheilen wird. Es handelt sich dann nur darum, die Form zu finden, die sich in einem der fünf Anträge verkörpert, und da muss ich sagen, dass der einzige Antrag, der Ihnen eine Reincultur bietet, der Antrag Jacusiel ist, während über die anderen Antragsteller bei dieser Gelegenheit ein gewisser gesetzmacherischer Geist gekommen ist, sodass die Platten, die sie Ihnen serviren, lauter Mischinfectionen darstellen, die nicht mehr bloss

den einen Gedanken des ewig Weiblichen, das wir zu uns heranziehen sollen, enthält, sondern daneben noch eine Reihe von anderen Dingen, die besten Falls discutabel sind, die man aber im Augenblick nicht so leicht abthun kann, wie das Eine: Wollen wir in Zukunft weibliche Mitglieder aufnehmen oder nicht?

Ich meine, dass der olle ehrliche § 4 unserer Satzungen (Heiterkeit) diesen Gedanken bereits implicite enthält und dass nur eine Explication, wie sie durch meinen Antrag gegeben wird, dass nämlich fortan aus diesem § 4 ein Grund gegen die Aufnahme weiblicher Mitglieder nicht mehr gefolgert werden könne, genügte. Wenn der § 4 nicht ausdrücklich diese Meinung kundgab, so lag das, wie schon Herr Zadek ausgesprochen hat, in der Zeit. Das Verhältniss zwischen der Medicinischen Gesellschaft und der Frauenrechtsbewegung war damals noch nicht angebandelt, und wenn jetzt dieses Verhältniss, wie Herr Zadek uns vorhin hat wissen lassen, so kräftig vorwärts gediehen ist, dass ernstliche Folgen in Erwägung gezogen werden müssten (Heiterkeit), so ist es höchste Zeit, dass wir heute bereits die Pforten weit aufmachen. Denn will es Gott, und schlägt das Wetter nicht um, dann ist es nicht ausgeschlossen, dass möglicher Weise nach mehreren Jahren in Berlin eine für das deutsche Reich approbirte Aerztin vorhanden sein und den Einlass in diesen wenig comfortablen Saal (oh! oh!) begehen wird. Für diesen Fall müssen Sie gerüstet sein, selbst wenn diese Dame bis dahin sich auf etwas Gescheiteres besinnt, als in Berlin Arzt zu werden (Heiterkeit) und sich vielleicht verheiratet. (Heiterkeit.)

Ich kann nun die anderen Anträge Ihnen leicht, wie es mein Beruf als Antragsteller ist, in ungünstigem Lichte darstellen. Ich komme zunächst zu dem Antrag Lassar. Er will — und ich möchte das hier gleich für Herrn Zadek mitbemerken, denn Herr Zadek hat von der Berliner medicinischen Gesellschaft immer so gesprochen, als wenn er von der Wissenschaft spräche. Das ist doch nicht zu identifiziren. Wir haben doch festzuhalten an dem Begriff der Berliner medicinischen Gesellschaft, die wir alle zusammen bilden. Der Antrag Lassar ignorirt das auch und will eine weltmedicinische Gesellschaft machen. Das ist ein schöner Gedanke, wie alle Gedanken des Herrn Lassar (Grosse Heiterkeit). Dieser Gedanke ist aber ein Bürger der Zukunft, wo man vielleicht auf heliographischem Wege irgendwo zwischen den beiden Polen am Mittwoch Abend wird zusammenkommen können, um die Erfahrungen, Gedanken und Projectionsbilder auszutauschen. (Heiterkeit.) Bis dahin bitte ich Sie, doch festzuhalten, dass wir eine Berliner medicinische Gesellschaft erhalten wollen. Das ist doch ein begrenztes Gebiet, und das wird aufgehoben, und es müsste uns eine neue Interpretation für unsere zukünftigen Aufgaben gegeben werden, ehe wir auf den Antrag Lassar, dem ich übrigens eine mention honorable zuerkenne, eingehen können.

Herrn Albu kann ich kurz abthun. Er hat den gesetzmacherischen Drang uns heute in eminentestem Maasse gezeigt. Er hat nämlich ausser dem gedruckten Antrage einen geschriebenen und nachträglich einen zugefundenen gebracht. (Heiterkeit.) Diesen Antragsteller kann ich nicht diskutiren, denn ich weiss nicht, ob er später nicht noch mehr Anträge bringt. (Heiterkeit.) Ich glaube übrigens, er wird sich beruhigen und zufrieden sein, wenn Sie einen der anderen Anträge annehmen. (Heiterkeit.)

Ich komme nun zu dem Antreg des Vorstandes. Der Antrag des Vorstandes in seiner neuen Fassung ist erstens einmal ebenso nur ein Antrag implicite, der einer gewissen Erklärung bedarf. Ich erkenne an,

dass der Herr Vertheidiger des Antrages, unser Herr Vorsitzender bereits die Erklärung gegeben hat, indem er sagte, ein im deutschen Reich approbirter Arzt wird bei uns in der Gesellschaft immer pari passu der heissen, den die deutsche Reichs-Regierung dafür erklärt. Das ist aber schon wieder eine Erklärung, und mit dieser Erklärung ist unser alter Paragraph 4 vollständig brauchbar. Die neue Fassung des § 4 macht aus der Berliner medicinischen Gesellschaft auch wieder um eine andere, eine deutsche medicinische Gesellschaft, und das ist so einfach nicht. Er lässt weg „Berlin und Umgebung". Nun hat mir ein Mitglied des Vorstandes erzählt, das beruhe darauf, dass die Aufnahmekommission über den Ausdruck „Umgebung" nicht allemal klar wäre. Es ist vielleicht von mir indiskret, wenn ich das hier kundgebe, aber das liebe ich. (Heiterkeit.) Ich muss sagen: bisher ist das Niemand von den Mitgliedern des Vereins aufgefallen — vielleicht in der Aufnahmekommission; das wird aber höchstens uns bewegen können, bei der Neuwahl der Aufnahmekommission sehr scharf darauf zu achten, dass die Herren genau die Umgebung von Berlin kennen. (Heiterkeit.) Bisher hat sich ja ein Uebelstand nicht herausgestellt. Ich glaube, die Herren werden alle in diesem Jahre wieder wählbar sein. Dagegen ist es etwas ganz anders praktisch. Praktisch müsste hier eine ganz neue Interpretation stattfinden für die Aufgaben der neuen Gesellschaft. Denn wie stellt die Deutsche med. Ges. sich dar? Kämen wenige Collegen aus dem Reiche zu uns, dann würden wir hier nur eine Berliner medicinische Gesellschaft, mit einigen deutschen Fransen verziert, haben. Ein Nutzen daraus würde uns sicher nicht erwachsen. Ein Nachtheil ist möglich. Ich kann es eher skizziren, wenn ich mir den Fall denke, dass 500 Aerzte bei uns eintreten. Dann könnten wir nämlich im nächsten Jahre bei der Generalversammlung erleben, dass bei der ungeheuren Beliebtheit, deren sich Berliner Aerzte im deutschen Reich erfreuen — man sieht das gegenwärtig auf den Aerztevereinsbundtagen, wo auch nicht ein Berliner Arzt Zutritt zum Vorstande fand — hier dekretirt wird, dass die Sitzungen in Zukunft abwechselnd in Ulm, Mannheim, Itzehoe und Darkehmen stattfinden. (Unruhe).

Es ist möglich, Sie können das nicht wegleugnen. Sie kommen zu Consequenzen, die Sie nicht haben wollen und die Sie bequem vermeiden können, wenn Sie den alten § 4 behalten.

Wie gesagt, in meinem Antrage steht nichts, als dass in Zukunft die Frauen oder Mädchen, die im deutschen Reiche als approbirte Aerzte gesetzlich gelten, bei uns Zutritt haben. Wir können nichts weiter in dem Paragraphen — und das überlegen Sie sich — entscheiden. Sie sind, ich glaube nicht einmal im Augenblick in der Lage zu entscheiden, ob Sie ausser dieser Maassregel noch andere haben wollen und ob diese Ihnen nicht in Zukunft unbequemen werden könnten, und darum empfehle ich Ihnen meinen Antrag. Wollen Sie ihn nicht annehmen — ich weiss, es ist vielen von Ihnen viel angenehmer, einen Antrag des Vorstandes anzunehmen als einen Antrag Jacusiel (sehr richtig!), ich anerkenne das, ich habe die Erfahrung dafür (Heiterkeit) — so bitte ich wenigstens das Amendemement anzunehmen, das ich gestellt habe, „in Berlin oder dessen Umgebung wohnhafter", dann behalten Sie wenigstens die Berliner Gesellschaft bei, wie es doch Ihrer aller Wunsch ist und geben dem einen Gedanken, der allen verschiedenen Antragstellern gemeinsam ist, den richtigen Ausdruck.

Herr Zadek hatte die Freundlichkeit, mich persönlich verschiedentlich anzugreifen. Ich empfinde das dankbar, weil ich weiss, dass er mich freundlich getadelt hat, und ich werde mich bemühen, mich zu

bessern, wie er ja auch anerkannt hat, dass ich mich theilweise gebessert habe.

Nehmen Sie, bitte, meinen Antrag an — ich will so feierlich wie Herr Zadek enden — und Sie werden sich bei Beginn des nächsten Jahrhunderts noch über Ihren Beschluss freuen! (Heiterkeit.)

(Lebhafter Rufe: Schluss!)

Hr. Hirschberg: Ich befinde mich in Uebereinstimmunp mit den Herren, die jetzt Schluss gerufen haben, indem ich den Antrag auf Schluss stelle. (Rufe: Vertagung!)

Vorsitzender Hr. Abraham: Es ist ein Antrag auf Schluss gestellt worden. (Abstimmung.)

Hr. C. Freudenberg (gegen den Schluss): Ich glaube, dass wir seit langer Zeit nicht über eine so wichtige Angelegenheit berathen haben, wie heute. (Lebhaftes Oho!) Ich kann nicht einsehen, dass die Diskussion durch die bisher gehörten Antragsteller schon erschöpft ist. Ich kann einen anderen Grund zum sofortigen Abbrechen der Diskussion ebenso wenig einsehen. Dass es inzwischen 9 Uhr geworden ist, ist allenfalls ein Grund für die Vertagung, aber nicht für den Schluss der Diskussion, und deshalb bitte ich, den Schlussantrag abzulehnen.

Hr. Mendel (für den Schluss): Ich möchte Sie bitten, den Schlussantrag anzunehmen. Wenn Sie diesen Gegenstand weiter so gründlich, wie die Herren Vorredner es gethan, hier behandeln wollen, fürchte ich, kommen wir erst nach Ostern zu wissenschaftlichen Vorträgen. Vor dem Schluss haben die Antragsteller immer noch einmal das Wort, wenn sie nicht darauf verzichten. Dann haben Sie aber wirklich meiner Ansicht nach genug über die Sache gekört. Ich glaube ausserdem, dass Jeder bereits seine Ansicht sich wohl gebildet hat (sehr richtig!) ehe er in diesen Saal gekommen ist. (Erneute Zustimmung.)

Der Antrag auf Schluss der Berathung wird mit grosser Mehrheit angenommen.

Vorsitzender Hr. Abraham: Jeder Antragsteller hat nun noch das Schlusswort. (Rufe: Nein, Ruf: War ja keine Diskussion!)

Hr. C. Freudenberg (für den Antrag Zadek): Ich werde mich bemühen, mich so kurz zu fassen, wie es möglich ist. Ob es ganz kurz sein wird, kann ich Ihnen leider jetzt noch nicht sagen. (Unruhe.) Ich möchte zunächst bei der Befürwortung unseres Antrags beginnen mit der Erwiderung auf einen Vorwurf, den uns Herr Lassar gemacht hat — allerdings, er nannte keinen Namen, aber dass es auf uns ging, war ja ganz klar —, nämlich den Vorwurf des agitatorischen Eintretens für unseren Antrag. (Sehr richtig!) Ich muss diesen Vorwurf ganz entschieden von uns ablehnen. Was wir gethan haben an Agitation, das beschränkt sich im Wesentlichen auf die Artikel in der Medicinischen Reform. An die Tagespresse sind wir nur einmal herangetreten, und das war damals, als wir nach dem Antrage des Vorstandes annehmen mussten, dass wir hier mundtodt gemacht werden sollten. Da gingen wir mit einer Einsendung an die Tagespresse, die übrigens nur von einer Zeitung, meines Wissens, aufgenommen worden ist. (Hört, hört! und Heiterkeit.) Seitdem uns garantirt war, dass wir hier zum Worte kommen würden, haben wir uns ausschliesslich auf die medicinische Presse beschränkt, und das halte ich für eine durchaus berechtigte Thätigkeit, aus der uns Niemand einen Vorwurf machen kann. (Sehr richtig!)

Nun, ich möchte dann also constatiren, und zwar mit Freuden, dass

ja das Princip unseres Antrages eigentlich allseitig angenommen ist, das Princip, um das es sich ursprünglich handelte, die Gleichstellung beider Geschlechter. Denn als wir heute vor einem Jahre hier versammelt waren, da handelte es sich nicht um die deutsche oder um die ausländische Approbation, sondern in den Worten des Herrn Vorsitzenden da war die Rede von der Endung „us", wie Herr Zadek sich ausdrückte; da handelte es sich eben darum, dass der Vorstand der Meinung war, dass nach dem geltenden Statut einer Frau der Eintritt in die Gesellschaft nicht gestattet werden dürfe.

Nun, das ist gefallen. Es handelt sich nun im Wesentlichen darum, ob dieser Fortschritt, den wir errungen haben, und über den wir uns freuen können, aufgewogen werden soll nach der anderen Seite, durch einen Rückschritt in nationaler Beziehung.

Ich möchte mich da einigermaassen auf eine Nachlese beschränken, muss aber dabei auch noch etwas auf einige Zeitungsartikel eingehen, die sich mit dieser Frage beschäftigen. (Lebhafter Widerspruch.) Ich gehe dabei aus von einem Artikel, der in der Berliner klinischen Wochenschrift gestanden hat, und den wir als vorstands-officiös betrachten müssen; denn dieselben Gedanken sind ja heute in der Rede des Herrn Virchow wieder hervorgetreten. Es war dabei hauptsächlich der eine Gesichtspunkt, dass wir indirekt, wie es in diesem Artikel der Berliner klinischen Wochenschrift heisst, einen Druck auf die zuständigen Körperschaften ausüben wollten, um diese im Sinne der Zulassung der Frauen zum ärztlichen Berufe zu beeinflussen.

Nun, das ist eine Behauptung, die meines Erachtens in keiner Weise substanziirt ist. (Widerspruch.) Es wird uns da zunächst eine Handlung vorgeworfen, die an sich keine schöne wäre. Denn unser Antrag enthält von dieser Absicht nichts, und wenn wir Ihnen die Sache so hinterrücks unterschieben wollten, so wäre das eine hinterlistige Handlung, und man wäre thatsächlich berechtigt, zu sagen, dass das nicht schön von uns wäre. (Rufe: Gewiss!) Es wäre aber nicht blos das, es wäre auch colossal dumm von uns (Rufe: Gewiss!), denn wenn wir das versuchen wollten — es wäre im allergünstigsten Falle ein Versuch mit untauglichen Mitteln am untauglichen Object. Ein Versuch mit untauglichen Mitteln, denn thatsächlich können wir uns nicht einreden, dass eine Abstimmung der Berliner medicinischen Gesellschaft irgendwie geeignet ist, einen Druck auf die zuständigen Behörden in diesem Sinne auszuüben. (Oho!) Da drücken die wirthschaftlichen Verhältnisse weit schärfer, als es ein so platonischer Beschluss der Berliner medicinischen Gesellschaft thun könnte. (Lebhafter Widerspruch und Rufe: Schluss!) Und es wäre auch vor allen Dingen ein Versuch am untauglichen Object, denn vor ganz kurzer Zeit ging erst durch die Zeitungen die Mittheilung, dass die Zulassung der Frauen zum Studium der Medicin bereits beschlossene Sache bei den Behörden ist. Wozu wir da noch einen Druck ausüben sollen, das sehe ich wirklich nicht ein, und dies schmerzt mich eigentlich tief, dass Sie uns für so dumm halten, einen solchen Versuch mit untauglichen Mitteln am untauglichen Object zu machen. Denn Sie wissen ja alle, wie Maximilian Harden so schön sagt: ein Schweinhund — na vielleicht; aber dumm — bitte nein, das thut weh. (Stürmische wiederholte Rufe: Schluss!)

Nun, ich will auf diese Pressäusserungen nicht weiter eingehen, da Sie ja schon anfangen, einigermaassen ungeduldig zu werden und ich wenigstens etwas Rücksicht darauf nehmen will.

Ich möchte noch einmal, aber kurz, die Gründe zusammenfassen (Rufe: Nein! — Rufe: Schluss! — Glocke des Vorsitzenden), die es uns

unmöglich machen, uns mit der nationalen Differenzirung im Vorstandsantrage einverstanden zu erklären. Dass in einer wissenschaftlichen Gesellschaft eine solche nationale Differenzirung sonst nicht üblich ist, brauche ich Ihnen nicht erst zu sagen. Dass sie namentlich für die Medicin nicht passt, dafür möchte ich Ihnen einen Zeugen anführen, der Ihnen gewiss in dieser Frage competent ist, unseren Vorsitzenden Herrn Virchow, der den 10. internationalen medicinischen Congress damit einleitete, dass er hervorhob: das deutsche Volk weiss, „dass die medicinische Wissenschaft nur eine ist, und dass die wahrhaft wissenschaftlichen Aerzte der ganzen Welt demselben Streben zugewendet, derselben Principien theilhaftig sind". (Sehr richtig! — Rufe: Schluss!) Das ist das Princip (Stürmische Rufe: Schluss! — Rufe: Ruhe! — Glocke des Vorsitzenden.), das wir heute hier vertreten, und das ich Ihnen nicht mit beredteren Worten schildern kann, als es hier geschehen ist. (Rufe: Schluss!) Es ist meines Erachtens durchaus unberechtigt, dass die Berliner medicinische Gesellschaft fragt, wo die wissenschaftliche Vorbildung ihrer Mitglieder erworben ist; sie darf allein fragen, ob diese wissenschaftliche Vorbildung vorhanden ist.

Da kommen denn freilich einige Herren und sagen, dass nebenbei die Berliner medicinische Gesellschaft auch Standesinteressen zu vertreten hat. Ich habe schon in der Medicinischen Reform darauf hingewiesen, dass ein derartiger Fall seit dem März 1892, also nunmehr bald 8 Jahren, nicht praktisch geworden ist. Ich möchte aber dann weiter betonen, dass auch inzwischen eine ganze Reihe von Institutionen geschaffen worden sind — die staatliche Organisation des Standes, dann allerlei Vereine u. s. w. —, die Standesinteressen wahrzunehmen haben, und die in dieser Beziehung die Medicinische Gesellschaft abgelöst haben. Es ist also für die Zukunft durchaus unwahrscheinlich, dass sich jemals wieder die Berliner medicinische Gesellschaft mit eigentlichen Standesfragen in grösserem Umfange befassen wird. (Zuruf: Fragt sich!) Dazu ist sie auch nach ihren ganzen Bestimmungen, ich meine nach ihrer Verfassung, durchaus ungeeignet; denn zur Wahrnehmung von Standesinteressen ist eine Gesellschaft nicht geeignet, in der alle Rechte in den Händen des Vorstandes liegen, und die thatsächlich, sobald sie einmal den Vorstand gewählt hat, damit ihre Rechte für ein Jahr aus der Hand gegeben hat. (Widerspruch und Zischen.) Das ist bei uns der Fall. (Rufe: Schluss!)

Ich möchte dann weiter darauf hinweisen, dass — wie ja auch von Seiten des Herrn Vorsitzenden anerkannt wurde — wir durch Annahme des Vorstandsantrages gewissermaassen diejenigen Collegen, welche bisher mit ausländischer Approbation bei uns Aufnahme gefunden haben, aus der Berliner medicinischen Gesellschaft herausdrängen; denn Leute von normalem Ehr- und Selbstgefühl bleiben nicht in einer Gesellschaft, in welcher ihnen soeben feierlichst erklärt ist: Leute von eurem Schlage finden künftig bei uns keine Aufnahme mehr. (Aha!) Das ist eine Härte, die in keiner Weise berechtigt ist. Denn thatsächlich kann Niemand behaupten, dass diese Herren mit der ausländischen Approbation uns bisher nur im allergeringsten Maasse lästig gefallen sind. Bis zum Auftauchen unseres Antrages, bis wir in der Discussion über denselben hervorhoben, dass eine Reihe solcher Herren in unserer Mitte sich befinde, da wusste überhaupt, man kann sagen, kein Mensch, dass wir solche Herren in unserer Mitte haben. Also lästig sind sie nicht gefallen, und es liegt kein Grund vor, sie aus dieser Gesellschaft herauszudrängen. (Wiederholte Rufe: Schluss!)

Gerade aber, weil gar kein Grund vorliegt, deswegen erscheint die Maassregel, welche uns der Vorstand heute vorschlägt, um so bedauer-

licher, bedauerlich namentlich auch für alle wahren und aufrichtigen Verehrer des grossen Gelehrten, den wir die Ehre haben, als unsern Vorsitzenden zu begrüssen. (Lebhafte Unruhe, laute Rufe: Schluss!) Denn darüber dürfen wir uns nicht täuschen: der Vorstandsantrag von heute verleugnet strikte die Anschauungen, welche Rudolf Virchow auf medicinischem wie auf politischem Gebiete stets vertreten hat. (Sehr richtig! und lebhafter Widerspruch.) Seine Thätigkeit hat wie die keines anderen den Beweis dafür geführt, dass die Medicin eine internationale Wissenschaft ist (Unruhe), denn die Errungenschaften auf wissenschaftlichem Gebiete (Rufe: Schluss!), die wir ihm verdanken, (wiederholte lebhafte Rufe: Schluss! — Glocke des Vorsitzenden) sie sind Gemeingut der Aerzte aller Länder geworden.

Vorsitzender Hr. Abraham: Ich bitte den Redner ausreden zu lassen; ich glaube, er ist gleich fertig.

Hr. Freudenberg (fortfahrend): Rudolf Virchow ist weiter auch zu allen Zeiten bemüht gewesen, für freundschaftliche internationale Beziehungen zwischen den Aerzten aller Länder zu sorgen, und er ist mit Erfolg in dieser Richtung bemüht gewesen. Kein Anderer ist darum auch auf internationalen Aerzte-Congressen so mit Ehrungen überhäuft worden wie unser Herr Vorsitzender. (Lachen und Rufe: Schluss!) Und endlich, um auch mit einem Satze das zu erledigen: Rudolf Virchow hat (Stürmische Rufe: Schluss! — Rufe: § 4!) auch als Politiker (Rufe: Schluss!) jene Ausschreitungen (Rufe: Zur Sache!) — Das ist zur Sache. (Lauter Widerspruch.) — —

Also ich sehe von dem politischen Excurs ab, und möchte dann zusammenfassen: diese ganze frühere Thätigkeit unseres Herrn Vorsitzenden (Rufe: Schluss!) spricht gegen den heutigen Antrag des Vorstandes, indem durch diesen das System der Grenzsperren und Ausweisungen in unsere Gesellschaft eingeführt wird. (Sehr richtig! Rufe: Schluss!) Gerade aber deswegen dürfen alle aufrichtigen Verehrer unseres Herrn Vorsitzenden (Lachen) nicht etwa aus falscher Pietät für den Antrag des Vorstandes stimmen; sie müssen diesen Antrag vielmehr als das auffassen, was er ist, als einen flüchtigen Irrthum, dem auch ein grosser Mann einmal verfallen kann. (Grosse Heiterkeit.) Sie dürfen aber nicht diesen Irrthum verewigen durch die Aufnahme in die Satzungen der Berliner Medicinischen Gesellschaft, sondern Sie müssen ihn vielmehr so schnell als möglich beseitigen, und wer gerade Virchow als Mediciner wie als Politiker ehrt, der kann ihm, meines Erachtens (laute Rufe: Zur Sache!) keinen grösseren Dienst erweisen (stürmische Rufe: Zur Sache!), als den Antrag des Vorstandes abzulehnen und unseren Antrag anzunehmen. (Beifall und lebhaftes Zischen.)

Hr. v. Bergmann (für den Antrag des Vorstandes): Ich glaube nichts anderes thun zu können, als zu wiederholen, was der Herr Vorsitzende gesagt hat: Wir wollen sein ein Volk von Aerzten, und indem wir den Nicht-Aerzten gegenüber stehen, wollen wir uns nicht das Recht herausnehmen, Kurpfuscher hereinzunehmen. Wenn Herr Zadek wünschte, freie Bänke für Herrn Hessing u. s. w. zu haben, so mag ein anderer einen grossen Politiker, ein dritter Fürsten und Grafen zu Mitgliedern der Gesellschaft erwählt wissen. Dem gegenüber giebt es nur eine Norm: die Beschränkung auf Aerzte, bloss auf Aerzte. Wenn wir als ehrliche und einfache Aerzte hier arbeiten, dann werden wir der Wissenschaft auch in der Berliner medicinischen Gesellschaft am meisten nützen. Der Begriff Arzt wird aber durch die Deutsche Reichs-

gesetzgebung gegeben, und über diesen Begriff wollen und können wir nicht hinaus.

Persönlich möchte ich aber noch eins bemerken. Ich bin approbirter deutscher Arzt (Heiterkeit und Zurufe). Wie das gekommen, darüber will ich gern mich mit Herrn Zadek auseinandersetzen, aber es ist einmal so, und darnach darf auf mich in dieser Beziehung nicht excemplifizirt werden. Ich bin aber auch approbirter russischer Arzt und als solcher überzeugt, dass bei anderen Nationen, z. B. der russischen, der Antrag des Vorstandes nicht im mindesten Anstoss erregen würde. Die Moskauer ärztliche Gesellschaft ist für russische, die Berliner für deutsche approbirte Aerzte die Stätte segensreicher, nationaler ärztlicher Arbeit. Wir haben für Ausländer die Ehrenmitgliedschaft und können davon auch für andere um die medicinische Wissenschaft verdiente Männer Gebrauch machen.

Ich bitte Sie also: nehmen Sie pure nude den Antrag des Vorstandes an, der durchaus zeitgemäss ist, heute, wo der Gegensatz zwischen Aerzten und die Praxis ausübenden Nichtärzten doch nun einmal besteht. (Beifall.)

Hr. Albu: Ich verzichte.

Hr. Lassar: Ich ziehe meinen Antrag zu Gunsten des Vorstandsantrages zurück. (Bravo!)

Hr. Jacusiel: Ich danke.

Hr. Zadek (zur Geschäftsordnung): Ich möchte den Vorstand ersuchen, die Reihenfolge der Anträge, über die abgestimmt werden soll, gefälligst an die Tafel schreiben zu lassen und zweitens bei der Abstimmung eine Auszählung stattfinden zu lassen. (Unruhe.)

Vorsitzender Herr Abraham: Ich beabsichtige über die Anträge, wie sie auf der Tagesordnung stehen, der Reihe nach abstimmen zu lassen.

Hr. Mendel: Ich schlage vor, dass in folgender Weise abgestimmt wird: erstens über den Antrag Zadek und Genossen, sodann über den Antrag Jacusiel, dann über die Amendements des Antrages des Vorstandes, die Anträge Albu und Jacusiel. Die Abstimmung ist für diese Amendements eine eventuelle, d. h. es ist die Frage zu stellen: Soll im Fall der Annahme des Antrags des Vorstandes u. s. w. Zuletzt kommt der Antrag des Vorstandes.

Es wird demgemäss verfahren. Der Antrag Zadek wird mit grosser Mehrheit abgelehnt, desgleichen der Hauptantrag Jacusiel, der Antrag Albu und der Eventualantrag Jacusiel.

Der Antrag des Vorstandes wird mit grosser Mehrheit angenommen. (Lebhafter Beifall.)

Sitzung vom 17. Januar 1900.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: Wir haben als Gast unter uns Herrn Dr. Stern aus Karlsbad, den ich im Namen der Gesellschaft begrüsse.

Ihren Austritt aus der Gesellschaft haben erklärt Herr Dr. Philipp Manché wegen Verzugs nach ausserhalb und Herr Dr. Lehmann.

Dann ist an die Gesellschaft ein Circular vom Russischen Generalconsulat eingegangen, betreffend die Erste hygienische Ausstellung des Frauen-Gesundheits-Schutzvereins, die in Petersburg stattfinden soll, und zwar Ende Januar. Ich lege das Circular auf den Tisch des Hauses zur Kenntnissnahme.

Wahl der neuen Ausschussmitglieder.

Es sind 70 Stimmzettel abgegeben worden, davon 1 ungiltig. Es verbleiben 69 giltige Stimmen. Die absolute Mehrheit beträgt 35. Gewählt werden die Herren Jolly und Franz König mit je 52, Herr Waldeyer mit 51, Herr Gerhardt mit 57, Herr Friedrich Körte mit 45, Herr Fürbringer mit 44, Herr Siegmund mit 42, Herr B. Fraenkel mit 41 und Herr Liebreich mit 39 Stimmen.

Tagesordnung.

1. Hr. **Kolle** (a. G.):

Süd-Afrika, seine vorherrschenden Krankheiten und gesundheitlichen Verhältnisse. (Siehe Theil II.)

Vorsitzender: Ich darf wohl Ihr Beifallklatschen in Worte übertragen und Herrn Prof. Kolle, der als Gast die grosse Liebenswürdigkeit gehabt hat, uns diesen interessanten Vortrag zu halten, den Dank unserer Gesellschaft aussprechen.

2. Discussion über den Vortrag des Herrn **Maass**:

Ueber Knochenwachsthum.

Hr. Julius Wolff: Herr Maass ist bei seinen experimentellen Untersuchungen über das Genu valgum und bei seinen Beobachtungen an dem für diese Untersuchungen von ihm mit herbeigezogenen Modell eines zusammengepressten Schwamms zu der Schlussfolgerung gelangt, dass es sich bei der Entstehung der Deformitäten um passive Vorgänge an den Knochen handelt, die sich in Bezug auf ihre Gesetzmässigkeit von den Vorgängen an der leblosen Materie in nichts unterscheiden.

Wenn diese Anschauung richtig, und die Herbeiziehung eines solchen Schwammmodells zulässig wäre, so würde damit der Stand unserer Wissenschaft von den Knochen wieder auf die Zeiten Galen's zurückgebracht sein. Galen zog für die Fracturenheilung, für diesen Vorgang, der sich, wie ich gezeigt habe, im Falle einer bestehen bleibenden Dislocation der Fragmente, nach mathematischen Gesetzen nicht nur an der Bruchstelle, sondern an allen Punkten des ganzen gebrochenen Knochens und auch sogar in den Nachbarknochen desselben abspielt, ein Modell herbei, das eine gewisse Aehnlichkeit mit demjenigen des Herrn Maass hat. Er betrachtete als das Analogon der Fracturenheilung die Zusammenleimung zweier Stücke Holz durch einen Tischler mittels eines unorganischen Leims. Es bedurfte, wie ich beiläufig bemerke, noch des Ablaufs sehr vieler Jahrhunderte, bis endlich im Jahre 1686 Antonio de Heide, der erste Experimentator über Fracturen, wenigstens so viel nachwies, dass der Galenische Leim keine unorganische, sondern eine organisirte Masse sei.

Herr Maass hat für das Genu valgum zunächst den Nachweis, den ich gegenüber der alten „Drucktheorie" geliefert habe, bestätigt gefunden, den Nachweis, dass an der concaven, lateralen, dem vermehrten Druck ausgesetzten Seite des Genu valgum kein Schwund von Knochensubstanz stattfindet, sondern im Gegentheil eine vermehrte Anbildung.

Wenn dies die normale Tibia ist (Zeichnung), bei der die Corticalis ja an beiden Seiten ziemlich gleich dick ist, so ist dagegen hier beim Genu valgum die Corticalis der lateralen oder Druckseite enorm verdickt, die der medialen Seite aber ausserordentlich dünn. Es handelt sich um eine weite Uebercompensation der verringerten Höhe durch eine sehr vergrösserte Breite und eine sehr vermehrte Dichtigkeit der Knochensubstanz.

Herr Maass hat ausserdem bestätigt gefunden, was von Mikulicz, von mir, und neuerdings auch von Albert nachgewiesen worden ist, dass bei der Tibia valga die obere Epiphyse auf beiden Seiten gleich hoch bleibt, an der lateralen Seite ebenso hoch, wie an der medialen Seite, ebenso hoch, wie unter normalen Zuständen.

Mit diesen Befunden war der Herr Experimentator also eigentlich auf einem sehr guten, auf dem vollkommen richtigen Wege.

Nun hat aber Herr Maass das Studium der inneren Architectur der Knochen gänzlich unterlassen, wozu ja auch seine Experimente an sehr kleinen Thieren, an Kaninchen, gar nicht geeignet waren. Er hat das Studium der mathematischen und functionellen Bedeutung eines jeden Knochenpartikelchens der compacten und spongiösen Region unter normalen und pathologischen Verhältnissen unterlassen, und insbesondere auch das Studium der von mir auf weit umfassenden Untersuchungen begründeten Lehre von der functionellen Pathogenese der Knochendeformitäten. Alle diese Dinge existiren für Herrn Maass nicht, oder er hält sie, wie er kurz und bündig erklärt, auf Grund seines Vortrages einfach für unrichtig.

So kommt es denn, dass Herr Maass sich in die grössten Schwierigkeiten verwickelt sehen muss. Schon die Thatsache der gleichbleibenden Höhe der Epiphyse der Tibia valga auf der convexen wie auf der concaven Seite muss Herrn Maass die grösste Verlegenheit bereiten; er müsste denn, wenn er diese Thatsache mit seinen Anschauungen in Einklang bringen will, annehmen, dass die ja doch zunächst am meisten dem Druck von oben her ausgesetzte Epiphyse einen an den von ihm angenommenen Druckvorgängen unbetheiligten Stempel darstellt, der die verschiedenen Seiten der Diaphyse beliebig drückt oder zerrt.

Noch viel grössere Verlegenheit aber muss Herrn Maass alles übrige bereiten, was ich vom Genu valgum und auch vom scoliotischen Keilwirbel, von den durch Rachitis verbogenen Knochen und von allen anderen Deformitäten nachgewiesen habe, und was ich in einer der nächsten Sitzungen Gelegenheit haben werde, Ihnen an neuen und sehr lehrreichen Röntgenbildern der Knochenarchitectur zu zeigen.

Speciell für das Genu valgum, das ja Herr Maass in den Vordergrund seiner Untersuchungen gestellt hat, habe ich gezeigt, dass auch hier ein vollkommen neues Trajectoriensystem entsteht. Das normale Trajectoriensystem des oberen Tibiaendes ist so beschaffen, dass auf dem frontalen Längsschnitt die Bälckchen sowohl der lateralen wie der medialen Seite in der Hauptsache sämmtlich ihre Concavität der Längsaxe des Knochens zukehren. Beim Genum valgum dagegen kehren die Bälkchen der lateralen Seite ihre Convexität der Längsaxe zu, wie Sie das am Präparat und am Röntgenbild nächstens sehen werden. — Und bei alledem, also trotz dieser so vollkommenen Umwandlung des Trajectoriensystems zeigt sich aufs Neue wieder — an dem neuen System, wie an dem normalen, — eine überall rechtwinklige Kreuzung der Bälkchen. Dazu kommt die veränderte Lage, in welche die Markhöhle gelangt. Hier (Demonstration) bei der normalen Tibia hat sie eine concentrische Lage, beim Genu valgum dagegen wird ihre Lage eine excentrische. Ihre Spitze ist ganz gegen die mediale Seite hinübergerückt. Zugleich zeigte ich, dass alle diese Verhältnisse nicht etwa bloss für die

Knochen wachsender, sondern ganz ebenso für die Knochen der ausgewachsenen Individuen gelten.

Nun möchte ich Herrn Maass bitten, uns zu sagen, wie er sich mit allen diesen Dingen, mit der Umwandlung des Trajectionssystems unter Beibehaltung der rechtwinkligen Kreuzung, mit der excentrischen Lage der Markhöhle, und mit der Entstehung dieser Bildungen auch bei ausgewachsenen Individuen abfinden, wie er sie in Einklang bringen will mit seiner Anschauung von der Analogie der Vorgänge beim Genu valgum mit denen an der leblosen Materie. Ich möchte ihn zugleich bitten, da er auch über die Rachitis sich geäussert hat, uns zu sagen, wie er sich die merkwürdigste der von mir festgestellten Transformationen der Knochen erklärt, die merkwürdige Thatsache, dass in der neutralen Faserschicht rachitisch verbogener Knochen sich eine neutrale Bälkchen-Anordnung herstellt, jenes quadratische Gitter, welches wir unter gleichen mathematischen Verhältnissen im normalen Zustande in der neutralen Faserschicht des coxalen Femurendes, auf dem sagittalen Längsschnitt durch dies Femurende vorfinden.

Nun ich sage es vorher, dass Herr Maass meine Bitte nicht wird erfüllen können. Denn eine Vermittelung zwischen diesen functionellen Bildungen und dem, was an der leblosen Materie geschieht, kann es nicht geben.

Ich möchte nur noch ein Wort hinzufügen in Bezug auf die Methode des Herrn Maass, an einem Schwammmodell die seine experimentellen Untersuchungen ergänzenden Studien vorzunehmen. Herr Maass hätte, wenn er überhaupt an einem leblosen Modell Studien über die Statik der Knochen anstellen wollte, sich aus der Litteratur darüber orientirt haben können, dass es in der That seit längerer Zeit ausgezeichnete Modelle giebt, die zu wirklichen Studien über die Statik der Knochen geeignet sind. Es sind dies die bereits 1885 von Roux verwendeten und im vorigen Jahre wieder von ihm warm empfohlenen Gummimodelle des Professors der Statik an der Technischen Hochschule zu Charlottenburg Winkler. Diese Gummimodelle sind den natürlichen Formen nachgebildet und können in der natürlichen bezw. in der zu prüfenden Weise auf Druck, Zug, Biegung und Torsion in Anspruch genommen werden. Die Modelle sind oberflächlich mit sich tangirenden Kreisen bedeckt. Diese Kreise verwandeln sich bei jeder Deformation, die man an den Modellen vornimmt, in Ellipsen und zeigen dann in den Richtungen der grossen Ellipsenaxe die Richtungen des stärksten Zuges und in den Richtungen der kleinen Ellipsenaxe die Richtungen des stärksten Druckes. Sie gestatten ausserdem zugleich, die Grösse dieser Beanspruchung zu messen.

Wenn Herr Maass in Zukunft an solchen Modellen arbeiten, wenn er zugleich die innere Architectur der Knochen in Betracht ziehen und ausserdem auch noch Präparate menschlicher Deformitäten für seine Untersuchungen mit benutzen, und wenn er dabei das, was für diese Deformitäten bereits als sicherer wissenschaftlicher Besitz festgestellt ist, berücksichtigen möchte, dann, glaube ich, wird er sehr bald zu gänzlich anderen Schlussfolgerungen als den hier von ihm dargelegten, gelangen.

Hr. Maass (Schlusswort): Soweit mir bekannt, hat Herr Wolff, der damals durch Krankheit verhindert war, meinen hier gehaltenen Vortrag nicht persönlich mit angehört. Da mein Vortrag im Druck noch nicht erschienen ist, so kann Herr Wolff den Inhalt desselben nur aus einigen sehr kurzen Referaten entnommen haben; ich zweifle, ob das eine genügende materielle Grundlage bildet, über das von mir hier Vorgetragene ein Urtheil zu fällen.

Die Untersuchungen des Herrn Wolff bezüglich der Innenarchitectur normaler und deformer Knochen schätze ich auf das Allerhöchste und gestehe, dass gerade sie mir den Anstoss zu meinen Experimenten gegeben haben; aber den Schlussfolgerungen, die Herr Wolff aus seinen anatomischen Untersuchungen gezogen hat, und die zur Aufstellung des „Transformationsgesetzes" geführt haben, vermag ich nicht beizupflichten.

Die Wolff'sche Lehre von der functionellen Pathogenese der Skeletdeformitäten hat ja auch sonst nur sehr getheilte Anerkennung gefunden; v. Recklinghausen, Lorenz u. a. haben sich dagegen ausgesprochen; Hoffa, anfangs ein Anhänger des Transformationsgesetzes, erklärt neuerdings die Frage für noch nicht spruchreif.

In der That handelt es sich hier um eine Controverse, die ich mich bemüht habe, durch die Beweiskraft des Experiments ihrer Lösung näher zu führen.

Dabei habe ich nicht, wie Herr Wolff sich ausdrückt, an einem todten Material gearbeitet, sondern an lebenden, im Wachsthum befindlichen Kaninchen und habe nur die principiellen Vorgänge bei den mechanischen Wachsthumsstörungen an geeigneten mechanischen Modellen zu erläutern gesucht, da ich zeigen konnte, dass die Abweichungen, die ein unter veränderten Druck- und Zugspannungen wachsender Knochen gegen die Norm erfährt, nach einer Gesetzmässigkeit zu Stande kommen, für die die mechanischen Principien der leblosen Materie voll und ganz Geltung haben.

Die Resultate dieser Versuche habe ich dahin zusammengefasst, dass das Knochenwachsthum unter abnormen Druck- und Zugspannungen in quantitativer Hinsicht allenthalben seinen ungestörten Fortgang nimmt, dass an keiner Stelle mehr oder weniger als in der Norm producirt wird, dass aber die räumliche Anordnung des in physiologischen Mengen producirten jungen Knochengewebes Veränderungen erleidet, die sowohl die äussere Form als die innere Architectur des Knochens betreffen, und die sich aus der physiologischen Wachsthumsrichtung, sowie aus der Grösse und Richtung der abnormen Wachsthumswiderstände nach rein mechanischen Principien ergeben.

Hieran möchte ich auch trotz der heutigen Ausführungen des Herrn Wolff durchaus festhalten, und glaube, dass das, was ich experimentell feststellen konnte, uns erst das volle Verständniss für die Pathogenese der Skeletdeformitäten, wie auch der rachitischen Wachsthumsstörung erschliesst. In dieser Beziehung bitte ich Sie, Ihr Urtheil zu reserviren, bis meine ausführlichere Arbeit im Druck vorliegt, da es sich hier um eine sehr complicirte Materie handelt, die nur an der Hand erläuternder Abbildungen verständlich wird.

Ich möchte deshalb auch auf die von Herrn Wolff an mich gerichteten Fragen hier nicht näher eingehen, nur hinsichtlich der fehlenden Druckerscheinungen an den Epiphysen bemerken, dass sich ein in der Richtung des Längenwachsthums ausgeübter Druck an einem Knochen nur da bemerkbar machen kann, wo das Längenwachsthum desselben physiologischer Weise vor sich geht: das ist das Diaphysenende; dieses lässt deshalb auf der Druckseite eine Reduction seiner physiologischen Höhe erkennen, während die scheinbar am meisten gedrückte Epiphyse keine nennenswerthen Veränderungen zeigt.

Hr. Julius Wolff (zur persönlichen Bemerkung): Ich will nur bemerken, dass ich allerdings verhindert war, den Vortrag des Herrn Maass zu hören, dass aber ein, wie mir auf meine Anfrage mitgetheilt worden ist, durchaus authentisches, mit Kenntniss des Herrn Maass ab-

gefasstes ausführliches Referat über den Vortrag in der Deutschen Medicinal-Zeitung vorliegt, und ich kann nur constatiren, dass das, was Herr Maass jetzt gesagt hat, genau diesem Referat entspricht. Es lag also nach dem Erscheinen des betreffenden Referats für mich ein durchaus genügender Anlass vor, die in diesem Referate ausgesprochene Anschauung, dass die Vorgänge in den Knochen denen in der leblosen Materie analog sein sollen, hier so, wie es geschehen ist, zur Discussion zu bringen.

Sitzung vom 24. Januar 1900.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Wir haben als Gäste unter uns die Herren DDr. Theodor Ballinger und Lampert von New-York. Ich heisse die Herren freundlichst willkommen.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind als Geschenk eingegangen von Herrn Dr. Koeben, Forst i. L.: Schmidt's Jahrbücher 19 Bände; Zeitschrift für wissenschaftliche Therapie, Bd. 1; Canstatt, Specielle Pathologie und Therapie, 6 Bände; Griesinger, Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten, II. Aufl.; Gurlt, Leitfaden für Operationsübungen am Cadaver, II. Aufl.; Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten, Bd. 3; Müller, Handbuch der Physiologie des Menschen, Bd. 1; Niemeyer, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, II. Bd., 1. u. 2. Abth.; Otto, Handbuch der pathol. Anatomie; Pharmacopoea Borussica, Editio Sexta, 1846; Posner und Simon, Arznei-Verordnungslehre, II. Aufl.; Schubarth, Recepttaschenbuch, II. Aufl., 1828; Seifert, Handbuch der Arzneimittellehre; Siegert, Medicinisch-Therapeut. Wörterbuch; von Herrn Dr. M. Friedländer: Die Krankheiten der männlichen Harnorgane.

Dann habe ich noch eine erfreuliche Mittheilung zu machen. Die Herren wissen alle, mit welcher Freundlichkeit und Dankbarkeit diejenigen amerikanischen Collegen, die hierher nach Deutschland kommen und unsere Universitäten und Vorlesungen besuchen, an uns hängen und wie oft sie uns Beweise dieser Dankbarkeit geben. Ein solcher Beweis liegt auch jetzt wieder für unsere Bibliothek vor, indem mir Herr Dr. Martin B. Tinker aus Philadelphia schreibt, dass er den Editor des „Philadelphia Medical Journals", Dr. Gould, angewiesen hat, uns regelmässig ein Exemplar dieser medicinischen Wochenschrift zu senden. Er thut das, wie er in seiner Zuschrift sagt, in der Erinnerung an die Universität Berlin und an die grosse Güte, mit der wir ihm die Privilegien unserer Bibliothek im Langenbeckhause gestattet haben. Ich möchte diese Zuwendung in Rücksicht auf die Ihnen wohl Allen bekannte schmähende Notiz gegen unsere Feriencurse, die dieser Tage durch die Zeitungen gegangen ist, die offenbar auf einem gänzlichen Missverkennen der Verhältnisse, oder absichtlicher Bosheit beruht, hier besonders betonen.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. G. Klemperer:
Demonstration von Phosphaturie und Phosphatsteinen.

Was ich Ihnen hier demonstriren möchte, ist zuerst eine einfache

Flasche Urin. Der Urin hat das Besondere, dass er so getrübt, in so alkalischem Zustand entleert worden ist, wie er hier in der Flasche ist, und dass die Trübung nur aus phosphorsaurem Kalk besteht und aus nichts weiter. Das Besondere liegt darin, dass diese Phosphaturie, deren Zeichen dieser Urin ist, von dem betreffenden Patienten schon drei Jahre dargeboten wird. Es ist ein Herr, der aus Rumänien hierhergekommen ist und bei dem diese Phosphaturie unverändert geblieben ist, mag der Patient nun jene Nahrung zu sich genommen haben, die an und für sich schon den Urin alkalisch macht, oder Fleisch, Kartoffeln u. s. w. Selbst bei Einnahme saurer Medicamente, Salzsäure und organischer Säure, hat der Urin immer diese alkalische Beschaffenheit, diese Ausscheidung von phosphorsaurem Kalk gehabt. Dabei bietet der Patient viele Zeichen schwerer Neurasthenie dar.

Es ist das also ein typischer Fall von sogenannter Phosphaturie und es scheint mir nicht unwerth, Ihnen ein Specimen eines solchen Falles zu demonstriren, weil sehr angesehene Autoren die Existenz einer solchen Krankheit bestreiten. Der letzte Autor, der sich über dieses Gebiet zusammenfassend äussert, ist Minkowski, welcher meint, dass, wo Phosphaturie besteht, sie in der That aus den erwähnten physiologischen Gründen abzuleiten ist, während er das Krankheitsbild der Phosphaturie eigentlich in das Reich der luftigen Hypothesen verweisen möchte. Er weist auch darauf hin, dass die meist sehr nervösen Patsich sehr genau beobachten, so dass ihnen die physiologischen Alkalisirungen des Urins, wie sie namentlich nach grösseren Mahlzeiten auftreten, als ein besonders auffallendes Symptom erscheinen.

Der vorliegende Urin ist an einem Tage entleert, an dem der Pat. nur Fleisch und Fett genossen hat; jede einzelne Harnprobe war getrübt entleert. Die 24stündige Menge betrug 1100 ccm und die Alkalescenz war so beträchtlich, dass ein dichtes Sediment von phosphorsaurem Kalk am Boden des Gefässes lagerte; dabei war die Zersetzung des Urins durch Chloroformzusatz verhütet.

Dass solche Phosphaturie keine gleichgültige Situation ist, mag die Geschichte des Patienten lehren. Er ist 30 Jahre alt und hat die ersten Zeichen dieser Trübung des Urins vor 3 Jahren bemerkt. Damals hat er schwere Gemüthsbewegungen durchmachen müssen. Er will bis dahin gar nicht nervös gewesen sein. Ich kann das nicht controliren. Aber jedenfalls giebt er zu, dass er seitdem neurasthenisch geworden ist; jetzt kann er als ein typischer Neurastheniker bezeichnet werden. Nach dem ersten Jahre des Bestehens dieser Phosphaturie bekam er sehr lebhafte Blasenbeschwerden, aus denen in Wien ein Blasenstein diagnosticirt wurde, und durch Lithotripsie hat man die Gesammtheit dieser Steine von reinem phosphorsaurem Kalk entleert. (Demonstration von 6 etwa erbsengrossen, unregelmässig geformten, grauweissen Concrementen.) Hierauf ging es eine Weile ganz gut. Dann bekam er so heftige Nierencoliken mit Blutungen, dass man ihn chirurgischer Behandlung überwies, und bei der Nephrotomie sind diese Steine von reinem Calciumphosphat aus der Niere entfernt worden. (Demonstration von 4 erbsen- bis bohnengrossen Phosphatsteinen mit reichlichem, mörtelartigem, grobem Pulver.) Die Wunde hat sich lange nicht geschlossen, und als sie sondirt wurde, musste man von neuem dies Gemenge von Concrementen und grobem Sand aus phosphorsaurem Kalk herausholen. (Dem.) Das ist vor etwa einem Vierteljahre geschehen. Trotzdem der Patient so viel durchgemacht, ist er doch seines Lebens nicht wieder froh geworden, indem das dauernde Bestehen der Phosphaturie ihn stets mit der Furcht vor neuen Steinbildungen erfüllt.

Ueber die Krankheit selbst will ich jetzt nicht sprechen; es ist ja

nur eine einfache Demonstration. Ich will nur sagen, dass die Behandlungsmethoden, mit denen man sonst die Alkalescenz zu verändern strebt, bei dieser nervösen Phosphaturie ganz im Stich lassen. Ich habe vor einiger Zeit publicirt[1]), dass solche Patienten häufig Hyperacidität des Mageninhalts und Atonie der Magenwände haben, so dass die Salzsäure lange Zeit auf Grund der nervösen Erkrankung des Magens zurückgehalten wird, und dass in dieser Hyperacidität die eigentliche Ursache der Phosphaturie liegt. Es ist klar, dass, wenn man diesen Patienten Salzsäure giebt, man Oel ins Feuer giesst und ihnen mehr schadet, als man nützt. Auch andere Medicamente, wie Terpentin, Kalichloricum und Urotropin lassen vollständig im Stich. Bei diesem Patienten haben sich Phosphatsteine gebildet, trotzdem er monatelang Salzsäure eingenommen hat. — Das Leiden ist nur zu heben, wenn es gelingt, das gesammte Nervensystem zu beruhigen. Man möge immerhin in der Diät Obst und Gemüse streichen, man möge sehr reichliches Wassertrinken verordnen, die Hauptsache bleibt die Behandlung des Gesammtorganismus mit den Heilfactoren, die sich gegen Neurasthenie wirksam erweisen; neben Hydrotherapie, Electricität, Bewegung steht die moralische Einwirkung in erster Reihe. Es mag manchem eigenthümlich erscheinen, aber es ist doch so: Phosphaturie und Phosphat-Nierensteine bedeuten eine Krankheit des Nervensystems und müssen demgemäss behandelt werden.

Nach der chemischen Analyse bestehen die Steine aus reinem phosphorsauren Kalk. Im Urin sind bemerkbare Mengen von Magnesia ebenfalls nicht vorhanden.

Hr. Ewald: Ich möchte nur eine Frage an den Herrn Vortragenden richten. In den Fällen von Phosphaturie, die ich gesehen habe, war sie immer abhängig von der Nahrungsaufnahme bezw. der Natur der Nahrung. So beobachte ich in diesem Augenblick einen Kranken, bei dem an manchen Tagen oder zu bestimmten Tageszeiten eine reine Phosphaturie, zu anderen eine starke Harnsäureausscheidung statthat. In dem Falle, den der Herr Vortragende eben demonstrirt hat, scheint aber die Phosphaturie dauernd gewesen zu sein, unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Ich möchte das noch einmal festzustellen bitten.

Hr. Klemperer: Ich kann nur sagen, dass, wenn der Patient solche Nahrung zu sich nimmt, die erfahrungsgemäss den Urin alkalisch macht, die Alkalescenz und also die Menge des ausgeschiedenen phosphorsauren Kalks vermehrt ist. Aber selbst, wenn er rein von Fleisch lebt, wenn er nur Milch trinkt, selbst wenn er fastet hat er immer noch deutliche Phosphaturie.

Hr. Ewald: Dadurch unterscheidet er sich eben wesentlich von allen anderen Fällen, die ich kenne.

Hr. Klemperer: Ich habe mehrere solche Fälle beobachtet.

Hr. Brasch: Ich gestatte mir, im Anschluss an die Mittheilungen des Herrn Prof. Klemperer, Ihnen noch die Daten eines Falles, den ich auf der Abtheilung des Herrn Prof. Dr. Goldscheider im Städtischen Krankenhause Moabit zu beobachten Gelegenheit hatte, kurz anzuführen: Es handelte sich damals um einen Mann von etwa 30 Jahren, der dauernd eine derartige Phosphaturie darbot. Der Urin — dessen Menge zwischen 1 und 3 Litern schwankte — enthielt täglich ein weisses, massiges Sediment von ca. zwei Finger Breite, das den Anschein hatte, als ob es aus Eiter bestand, in Wirklichkeit aber nichts

1) Therapie der Gegenwart, 1899, S. 351.

weiter darbot, wie Phosphate, und zwar waren es meist bei alkalischer Reaction Triple-Phosphate (Sargdeckelkrystalle), häufig aber — und das schien von der Nahrung abzuhängen — handelte es sich um Krystalle von neutralem phosphorsaurem Kalk. In diesem Falle war die Reaction des Urins meist neutral oder ganz schwach alkalisch.

Der Befund von Krystallen aus neutralem phosphorsaurem Kalk ist relativ selten. Sie haben Plattenform mit unbestimmter, bisweilen gradlieniger Begrenzung, sind stellenweise leicht gekörnt und haben ein starkes Lichtbrechungsvermögen.

Was die Beziehung der Phosphaturie zu Nervenaffectionen anlangt, so kann ich bemerken, dass sie auch in diesem Falle vorgelegen hat. Der Patient bot zahlreiche hysterisch-neurasthenische Symptome dar. Ausserdem litt er an Krämpfen, welche nach ihrem Verlauf ohne Bewusstseinsverlust und nach ganzem Aspect des Kranken für hysterische angesehen werden mussten. Doch war auffallend, dass er angab, diese Krämpfe wären zuerst nach einem Fall auf den Kopf im 9. Lebensjahre aufgetreten. Für die Bedeutung der Phosphaturie zu schweren nervösen Affectionen ist die Thatsache noch besonders bemerkenswerth, dass der Tod des Patienten in einem Krampfanfall, welcher einen völlig epileptischen Eindruck machte (Pupillenstarre, Bewusstosigkeit) im Krankenhause erfolgte und zur Evidenz erwies, dass es sich hier nicht um eine rein hysterische Affection gehandelt haben könnte, sondern dass noch ein schwereres Nervenleiden dahinter war. (Hr. Virchow: Was hat die Section ergeben?) Die Section ergab nur eine etwa haselnussgrosse Cyste im Gehirn. Ein weiterer Befund war auch bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns und der übrigen Theile des Centralnervensystems nicht zu erheben. Die Cyste wurde von Herrn Prof. Langerhans für unwesentlich erklärt. Sie befand sich auch nicht in der motorischen Region, sondern im Stirnlappen.

2. Hr. **Wossidlo:**

Demonstration eines Instruments zur Behandlung der Prostatahypertrophie.

Ihnen allen ist das Freudenberg'sche Instrument zur Behandlung der Prostatahypertrophie bekannt. Theilweise werden Sie es sich angesehen, theilweise es aus mannigfachen Publicationen kennen gelernt haben. Das Instrument hat seine grossen Dienste seit Jahren bei mir und denjenigen, die damit arbeiten, geleistet. Man hat trotz aller günstigen Resultate und der relativen Leichtigkeit der Operation aber stets das unheimliche Gefühl, dass man im Dunkeln arbeitet. Aus diesem Grunde habe ich seit beinahe einem Jahre mich bemüht, ein Instrument herstellen zu lassen, welches das Cystoskop mit dem Bottinischen Incisor zu verbindet. Ich erlaube mir heute, Ihnen das fertige Instrument zu demonstriren. Die Herstellung hat ihre bedeutenden Schwierigkeiten gehabt, da alle bisher bekannten Operationscystoskope nicht als Modell dienen konnten, weil bei den Operationscystoskopen der Brenner oder die Schlinge über dem optischen Apparat oder in einer Ebene mit dem optischen Apparat liegt. Bei dem Incisor war das nicht möglich, weil bei der Vorwärtsbewegung des Messers dieses selbst über das Prisma gleiten würde und man nicht sieht, was man macht. Aus diesem Grunde war es nöthig, das Cystoskop und den Incisor neben einander zu legen.

Eine weitere Schwierigkeit, die überwunden werden musste, war die, dass wir bei der Bottinischen Operation mit starken Strömen arbeiten müssen, bei 4 Volt Spannung und mindestens 40 Ampére. Bei solcher Stromstärke ist es ungeheuer schwer gewesen, die Isolation her-

zustellen, die den Incisor mit dem Contact verbindet. Es ist Herrn C. G. Heinemann in Leipzig gelungen, diese technischen Fragen zu lösen, und ich habe mich heute bei einer Operation davon überzeugt, dass es wirklich leicht ist, unter Controle des Auges die Bottini'sche Operation mit diesem Instrument auszuführen.

Das Instrument selbst besteht aus einem Cystoskop, das hier herausgehoben werden kann, und neben demselben läuft der Incisor, der durch eine Schraube nach vorn beweglich ist. Es kann bis auf 4 cm der Einschnitt gemacht werden. Selbstverständlich besitzt das Instrument auch Wasserkühlung. Ich hoffe, dass wir damit einen Schritt in der Behandlung der Prostatahypertrophie weiter gekommen sind und dass das unheimliche Imdunkelnarbeiten aufgehört hat.

Tagesordnung.

Hr. **Grawitz:**

Die klinische Bedeutung und experimentelle Erzeugung degenerativer Veränderungen an den rothen Blutkörperchen. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Senator: Wir haben uns in meiner Klinik und Poliklinik vielfach mit der Frage von dem Auftreten der basophilen Körnchen in den Erythrocyten beschäftigt, und namentlich haben meine Assistenten, die Herren Oberärzte Rosin und Strauss, dieser Frage seit Langem ihre Aufmerksamkeit gewidmet. Der Eindruck, den ich aus den Untersuchungen bekommen habe, stimmt im Allgemeinen mit dem, was Herr Grawitz vorgetragen hat, überein. Mit sehr seltenen Ausnahmen haben wir diese Körnchen bei Anämie gefunden, allerdings bei Anämieen von ganz verschiedener Natur, nicht blos bei der eigentlichen Biermerschen perniciösen Anamie, sondern auch bei anderen Anämieen in Folge von Kachexie und auch bei Chlorose, hier namentlich zahlreich in einem schweren Fall. der aber doch in Genesung überging; ebenso auch bei Bleivergiftung, auch ohne dass gerade ein schweres Krankheitsbild vorlag. Einmal fanden sich die Körnchen auch bei einem ganz gesunden Volontärarzt, der eine etwas blasse Farbe hat, aber durchaus nicht als anämisch gelten kann. Ich muss aber hinzufügen, dass das ein absolut vereinzelter, einmaliger Befund war, und dass im Allgemeinen doch bei Anämien schwerer Natur, gleichviel aus welcher Ursache sie entstehen, die Körnchen sich in grösserer Zahl finden.

Ich möchte also, was die praktische Bedeutung in Betreff der Diagnose betrifft, auch dem, was Herr Grawitz ja mit grosser Vorsicht ausgesprochen hat, zustimmen, nämlich dass sie an und für sich eine diagnostische Bedeutung nicht haben, dass sie aber, zusammengehalten mit anderen Zeichen, wohl für die Diagnose verwerthet werden können. Prognostisch — das hat ja Herr Grawitz auch schon ausgesprochen — haben sie eigentlich gar keine Bedeutung.

Was nun die mehr theoretische Frage nach der Entstehung dieser Körnchen betrifft, so möchte ich aus dem blossen Ansehen durch das Mikroskop mir ein Urtheil darüber nicht erlauben. Nach Herrn Grawitz' Meinung könnte man aus dem Aussehen der Körnchen erkennen, ob sie aus dem Kern oder dem Protoplasma hervorgehen und er selbst ist geneigt, für die grössere Mehrzahl die letztere Abstammung anzunehmen. Aus dem blossen Ansehen, glaube ich, kann man keinen sicheren Schluss ziehen. Man sieht manchmal solche Körnchen kreisförmig an der Peripherie angeordnet, so dass man den Eindruck hat, als ob der Kern zerstiebt wäre in Folge von Karyolyse. Ich habe solche Bilder, basophile Körnchen gesehen und beschrieben aus den Nierenepithelien von Kaninchen, die durch Diphtherietoxin vergiftet

waren, wo doch wohl ihre Entstehung aus dem untergegangenen Kern nicht wohl zu bezweifeln ist. In anderen Fällen hat man den Eindruck nicht, sondern die Körnchen liegen zerstreut im ganzen Protoplasma, wie netzförmig, und man wird hier allerdings eher geneigt sein zu der Annahme, dass sie aus dem Protoplasma hervorgegangen sind. Und zwischen diesen Bildern giebt es solche, die bald mehr dem einen, bald dem anderen ähneln, so dass es schwer wird, nach dem mikroskopischen Bilde allein sich zu entscheiden. Aber ich verkenne das Gewicht der Gründe, die Herr Grawitz zu Gunsten seiner Ansicht ausgesprochen hat, nicht und glaube, dass sie für viele Fälle wohl etwas für sich hat.

Hr. Plehn: Als ich die Ehre hatte, Ihnen im Sommer über meine Befunde bei Tropenanämie zu berichten, da hatte ich noch keine Gelegenheit gehabt, ausreichende Vergleichsuntersuchungen in Deutschland bei schweren anämischen Zuständen zu machen, die mir positive Ergebnisse gegeben hätten. Als ich vor Jahren solche Untersuchungen machte, hatte ich im Wesentlichen Infectionskrankheiten ausser Anämien gewählt, die aber zufällig in allen den Fällen negative Ergebnisse ergeben hatten. Inzwischen habe ich auf Grund der Mittheilungen von Herrn Litten und Herrn Grawitz und der anderen Herren gesucht, das Vergleichsmaterial zu vermehren und habe jede Gelegenheit wahrgenommen, solche Untersuchungen zu machen. Auch habe ich dann basophile Körner auch noch bei anderen Erkrankungen gefunden, allerdings z. Th. wesentlich anderer Natur, wie die in Kamerun gesehenen und ich glaube schon jetzt dahin gekommen zu sein, specielle Unterschiede typischer Art da aufstellen zu können. Ich glaube auch, dass Herr Grawitz Recht hat, wenn er sagt, dass in sehr vielen Fällen es sich mit völliger Sicherheit entscheiden lässt: diese betreffende Punctirungsform ist aus einem Kernzerfall hervorgegangen und jene ist anderer Natur, also protoplasmatische Degeneration. Aber in einer grossen Zahl von Fällen ist es nicht möglich, und bleibt ungewiss. Ich habe ausserdem Beobachtungen gemacht, welche es nahe legen, dass ein Theil dieser sogenannten Karyolysen bei den Präparaten entsteht, insofern als von einer Präparatenserie einzelne Exemplare intacte kernhaltige rothe Blutkörperchen zeigen, andere den Kern zwar intact erscheinen lassen, aber ausserdem Chromatinklümpchen in dem Plasma der Erythrocyten zeigen, und noch andere sogar die Annahme aufdrängen, dass eventuell dieselbe Schädigung, welche den Kern zur Chromatinabgabe veranlasste, gleichzeitig den Kern aus den Körnchen entfernte. Ich will übrigens in keiner Weise hier die Frage eines spontanen Kernaustritts berührt haben.

Was nun die Körnungen bei der Malaria anlangt, so muss immer wieder darauf hingewiesen werden, dass sie entstehen, und zwar häufig in grossem Umfang, ehe irgendwelche sonstige Krankheitserscheinungen bei den Individuen auftreten. Der Hauptunterschied, welchen die typische Form der nach meiner Ansicht inficirten Blutkörperchen von den hier demonstrirten Formen, wie ich sie auch vielfältig gesehen habe, darstellt, ist folgender. Sie werden hier unter den Mikroskopen sehen, dass die Blutkörperchen wie ausgestopft oder dicht besät mit den Körnchen erscheinen, die einen, ich möchte sagen: scholligen oder nadelartigen Charakter tragen. Es würde Ihnen die Aufgabe sehr schwer werden, die Körnchen in einzelnen Blutkörperchen zu zählen. Die typischen Formen bei der latenten Malaria sind anderer Art. Da finden Sie in den sonst vollkommen unveränderten Blutkörperchen vielleicht vier, sechs, acht oder zehn distincte, runde, scharf begrenzte Körnchen, und das ganz Charakteristische für dieselben ist, dass sie in einer grossen Zahl der Fälle eine typische paarweise Anordnung zeigen, — ich meine

paarweise nicht nur, insofern als es sich um Hantel- oder Doppelkokkenformen handelt, sondern insofern die Körnchen paarweise, aber unverbunden in einer gewissen Entfernung von einander liegen. Bei Erkrankungen, wie jene, welche, ohne dass die Arbeitsfähigkeit der Europäer gestört wird, zu einer Hämoglobinreduction bis unter 80 pCt. führen, ist es ganz natürlich, dass neben diesen Veränderungen, welche ich persönlich als primäre Ursache derselben auffasse, auch noch die anderen auch bei anderen Anämien vorkommenden secundären Veränderungen sich ebenfalls finden werden. Immerhin sind diese recht spärlich. Ich habe nicht gewusst, dass heute zur Discussion geschritten werden würde, sonst hätte ich Ihnen ein solches typisches Präparat aufgestellt. Ich bitte um die Erlaubniss, das eventuell am nächsten Mittwoch nachholen zu können. Ich glaube, dass, wenn Sie diese Präparate betrachten, der Unterschied ins Auge springen wird.

Ich möchte übrigens gleich der etwaigen Meinung entgegentreten, dass ich mir die Sache mit diesen Mittheilungen als erledigt dächte und die parasitäre Natur dieser Bildungen als bewiesen betrachtete. Ich wollte meine damalige Mittheilung zunächst nur als vorläufige aufgefasst sehen, vor allen Dingen, weil ich das ganze klinische Material — die Veränderungen, welche die physikalische Beschaffenheit des Blutes (das specifische Gewicht, der Hämoglobingehalt, die Zahl der rothen Blutkörperchen) parallel mit der Vermehrung und Verminderung der Körnchen an Zahl und Grösse — natürlich nicht in einem Vortrage bringen kann. Eine ausführliche Arbeit über diesen Gegenstand wird in Kurzem abgeschlossen sein. —

Was Herr Grawitz bezüglich der Frage eines eventuell möglichen Einflusses des Climas, der Temperatur als solcher, auf die Veränderungen im Blute anführte, das, glaube ich, kann doch wohl kaum Stich halten, insofern nämlich als auch diejenigen Leute, welche von Urlaubsreisen nach Afrika zurückkommen, unmittelbar darauf, nachdem sie also ein halbes Jahr etwa sich in dem nördlichen Clima, zum Theil im Winter, aufgehalten haben, auch ihre ganzen Körnungen mit nach Kamerun zurückbringen, falls ihre Anämie den Heimathsurlaub überdauert. Andererseits treten diese Körnungen in einer Malariagegend, wie Kamerun, niemals auf, ohne die physikalische Beschaffenheit des Blutes zu alteriren. Man wird also doch vielleicht berechtigt sein, auf Grund der schon citirten Mittheilungen der holländischen Forscher in Java, welche jede physikalisch nachweisbare Blutalteration leugnen, auch anzunehmen, dass diese Veränderungen in gesunden Tropengegenden fehlen. Ich zweifle nicht, dass die Herren ihre Untersuchungen auch auf die Körnungen inzwischen ausgedehnt haben werden und wir darüber zu hören bekommen werden.

Hr. Ullmann: Ich kenne diese Körnchen in den rothen Blutkörperchen, die Herr Grawitz heute vorgestellt hat, seit einer Reihe von Jahren und kann ihm darin nur beistimmen, dass man sie bei fast jeder Form von Anämie findet. Eine specifische Bedeutung für die Art der Krankheit haben sie nicht; man kann nicht aus ihnen auf letztere rückschliessen. U. A. wurde neulich (im Verein für innere Medicin) behauptet, man fände sie niemals bei Anämien infolge von Blutverlust. Ich fand sie aber in einem Falle von leichten, aber langdauernden Uterinblutungen bei beginnendem Abort, ohne dass hochgradige Haemoglobinarmuth bestand. Niemals gefunden habe auch ich sie bisher bei Chlorose. Ihr Vorkommen steht in keinem Verhältniss zum Hämoglobingehalt oder zur morphologischen Veränderung der rothen Blutkörperchen, die sich bei

Anämien findet, und zwar trotz gleicher Art der Krankheit. Also z. B. bei einer starken carcinomatösen Anämie können diese Körnelungen fehlen, können andrerseits wieder bei einem leichteren Falle der gleichen Krankheit vorhanden sein. Man kann also vorher niemals mit Bestimmtheit sagen: sie werden sich im Blute finden. Wenn sie nun bei Bleivergiftung fast regelmässig vorkommen, so bildet diese Krankheit darin eine Ausnahme, und das scheint nur von besonderem Interesse. Wie Herr Grawitz schon hervorgehoben hat, findet sich bei Bleivergiftungen nicht immer Hämoglobinarmuth. Also die Anämie hält auch hier nicht Schritt mit der Veränderung der rothen Bluttkörperchen. Ich halte es daher für möglich, dass hier, wie Herr Grawitz auch schon angedeutet hat, der Grund der Schädigung nicht im rothen Blutkörperchen selbst liegt, sondern im Blutplasma, und die Veränderungen erst ausserhalb des Körpers vor sich gehen. Ich habe diese Körnelungen auch niemals als anderes betrachtet, wie als Degeneration des Protoplasmas. Was mich vor allen Dingen dazu bestimmt hat, sind die Beobachtungen am normalen Blut. Ich habe neulich schon darauf hingewiesen, dass es gelingt, auch am extracorporirten normalen Blute experimentell derartige Körnelungen zu erzeugen, wo also von Anämie keine Rede ist. Ich will meine eigenen Beobachtungen nicht zu sehr in den Vordergrund schieben; ich erinnere nur an die Beobachtungen, die vor einer Reihe von Jahren von Marigliano und Castellino veröffentlicht wurden, denen es gelang, bei der Wärme ausgesetzten rothen Blutkörperchen derartige Veränderungen hervorzurufen. Auch Arndt in Greifswald hat vor mehr als 20 Jahren im Virchow'schen Archiv ähnliches berichtet. Die Beobachtungen sind vergessen worden. Aber wenn man sich mit Studien am frischen normalen Blut beschäftigt und dann auf die Arbeiten der älteren Autoren zurückgeht, so wird man da recht häufig Beobachtungen finden, die einem wieder in den neueren Arbeiten nach der Ehrlich'schen Methode in anderer Auslegung entgegengebracht werden. Die Bedeutung jener Körnelungen liegt also nach meiner Meinung einstweilen nicht sowohl auf praktischem Gebiete als vielmehr auf theoretischen; nämlich, dass man sich nicht mehr damit begnügen wird, wo man irgendwo etwas mit Methylenblau gefärbt findet, gleich zu sagen: Hier liegt Kernsubstanz vor, Karyolyse u. s. w., und daraufhin sich berufen fühlt, irgend welche Theorien über Vergehen und Entstehen von Zellen aufzustellen, sondern dass man sich bemühen muss, Kontrolluntersuchungen anzustellen, bevor man ein Urtheil fällt; ebenso, dass man nicht immer, wenn man irgendwo in einer Zelle etwas blau gefärbt findet, was man sonst anders gefärbt zu finden gewohnt ist, sagt: hier sind Parasiten. Man muss mindestens einmal nachsehen, ob sich nicht bei normalen gleichartigen Zellen unter gewissen Behandlungen oder in anderen Krankheiten dieselben Sachen finden. Ich habe ja Malaria zu untersuchen keine Gelegenheit gehabt. Zu sagen also, das, was Herr Plehn hier vorführte, wären keine Keime von Malariaparasiten, bin ich natürlich nicht berechtigt. Aber wenn es gelingt, ganz so aussehende Sachen bei ganz normalem Blut auf irgend eine Weise hervorzurufen, so darf man wenigstens sagen: es ist zu beweisen, dass das Vorgeführte etwas Anderes ist, als das, was wir gesehen haben.

Nimmt man noch hinzu, dass Haemoglobingehalt, Wassergehalt des Blutes, morphologische Veränderungen u. s. w. in keinerlei Verhältniss stehen zu dem Befunde von Körnelungen in den rothen Blutkörperchen, wie allseitig anerkannt worden ist, so steht das durchaus mit dem in Parallele, was Herr Plehn uns hier berichtet hat, dass nämlich sonstige Veränderungen des Blutes nicht zu erkennen zu sein brauchen. An welchem Theile des Blutes aber bei Leuten, die den Tropeneinflüssen aus-

gesetzt sind, chemische Veränderungen sich abspielen, das in jedem Falle zu sagen, wird wohl nach meiner Meinung einstweilen noch sehr schwer sein. Was Herr Plehn hier vorgeführt hat als Entwicklungsreihen der Malariakeime, so sind das, wenn ich recht verstanden habe, Schlüsse, die er aus getrockneten fixirten gefärbten Präparaten gezogen hat. Er hat sie nicht vor seinen Augen sich entwickeln sehen. Das ist aber willkürlich. Man ordnet sich die Präparate an, wie man eben Lust hat, und man kann natürlich dann jede Entwicklungsreihe daraus schliessen. Man könnte es ebenso gut auch umgekehrt machen [1]).

Hr. Bloch: Ich würde nicht Veranlassung nehmen, zu dem Vortrage des Herrn Grawitz das Wort zu ergreifen, trotzdem er die Güte gehabt hat, meiner zu gedenken, wenn nicht Herr Ullmann gesprochen hätte. Letzterer hat bereits in einer Discussion im Verein für innere Medicin dieselben Ansichten verkündet, wie heute hier an dieser Stelle. Wegen Zeitmangels konnte ich damals nicht erwidern, möchte aber das Versäumte jetzt nachholen. Herr Ullmann hat frisches Blut untersucht, und das, was er dabei sah, und was Maragliano und Castellino die langsame Nekrobiose der rothen Blutkörperchen genannt haben, zum Vergleiche gebracht mit Untersuchungen von Herrn Plehn, von Herrn Grawitz und mir selbst an fixirten und gefärbten Präparaten.

Das, was Maragliano und Castellino gezeigt haben, ist jedoch etwas anderes, als das, was wir zeigen. Die italienischen Autoren wiesen nach, dass man durch irgend welche chemische und physikalische Einflüsse auch im normalen Blut zu einer gewissen Zeit in dem Protoplasma der rothen Blutkörperchen chromatische und morphologische Veränderungen auftreten sieht. Maragliano konnte an jedem Präparat diese Zeichen einer Nekrobiose, wie er glaubt, sehen. Er weist aber darauf hin, dass bei Krankheiten temporäre Unterschiede eintreten, indem diese extravasculären Veränderungen dabei viel früher eintreten als im normalen Blute, und er hat darauf auch eine Methode der Resistenzbestimmung der rothen Blutkörperchen gegründet. Er hat gleichzeitig darauf hingewiesen, dass das absterbende Protoplasma oder Theile desselben im Moment des Absterbens die Affinität zu sauren Farbstoffen verlieren und eine Affinität an basischen Farbstoffen bekommen. Wenn Sie also einen Tropfen Blutes nehmen und denselben auf einen Objectträger bringen, den Sie vorher mit dem Stäubchen Methylenblau oder Neutralroth beschickt haben, und nun durch Umwandung das Präparat mit Wachs vor schneller Verdunstung und Austrocknung schützen, oder noch besser auf dem heizbaren Objecttisch untersuchen, so sehen Sie nach verschieden langer Zeit unter vielem Anderen, worauf ich nicht eingehen will, in dem Protoplasma einzelner rother Blutkörperchen feinste Pünktchen auftreten, die sich mit dem Farbstoff imbibirt haben. Diese fliessen manchmal zu grösseren Tropfen zusammen und nach einer gewissen, verschieden langen Zeit sehen Sie auch das Protoplasma vieler Erythrocyten grünlich oder blau tingirt werden. Eine körnig-granulöse Beschaffenheit der Cytoplasmas sieht man aber auch an ganz frischen Präparaten ohne Farbstoffzusatz als cadaveröse Erscheinung. Aber die Körnelung, von der hier Präparate aufgestellt sind, sieht man im frischen Blute, wie ich mich oftmals überzeugt habe, ebensowenig, wie die Kerne

1) Anm. bei d. Correctur. Wie die weitere Discussion zeigte, hat Herr Grawitz mich dahin missverstanden, als ob ich das Fehlen der Körnelung bei tuberculösen Anämischen bestritten. Aus Obigem geht wohl zur Genüge hervor, dass ich das nicht beabsichtigt habe. Es ist für mich von Wichtigkeit, das hier zu betonen. U.

von kernhaltigen Erythrocyten. Ich habe nachzuweisen gesucht, ob das, was Maragliano gezeigt hat, mit unseren Präparaten identisch ist. Aber wenn Sie diese Absterbeerscheinungen in jedem Blut finden, während Sie die von mir und Anderen gefundenen Veränderungen nur unter ganz bestimmten Umständen, d. h. bei bestimmten Anämieen bezw. Vergiftungen sehen, so glaube ich, dass man schon a priori nicht behaupten kann, dass es das gleiche ist.

Weiterhin muss ich Herrn Ullmann noch dahin richtig stellen, dass bereits ich und mit mir Herr Strauss und Herr Litten darauf hingewiesen haben, dass man diese Körnelung auch bei posthämorrhagischer Anämie vorfindet.

Zu dem Vortrage des Herrn Grawitz will ich mich nicht weiter äussern, da ich ja meinen Standpunkt früher klar präcisirt habe und im Allgemeinen mit ihm übereinstimme. Ich will nur sagen, dass ich den gekörnten Zellen eine prognostische Bedeutung nicht beimesse. Aber ich gebe zu, dass sie diagnostisch insofern eine Bedeutung haben, als sie zu einer Zeit, wo noch keine manifeste Anämie besteht, bezw. wo die bis jetzt gebräuchlichen Methoden der Blutuntersuchung (Hb-Bestimmung und Blutkörperchenzählung) eine Veränderung des Blutes nicht erkennen lassen, bereits den degenerativen Einfluss des Krankheitsprocesses auf das Blut anzeigen, und ich erwähne in dieser Beziehung einen Fall von Bleivergiftung, den ich ganz kürzlich zu beobachten Gelegenheit hatte bei einem jungen Mädchen, das 8 Wochen erst mit Blei arbeitete, vorher stets gesund, blühend aussah und wegen Darmsymptomen ins Krankenhaus Moabit kam, bei dem der Hb-Gehalt fast vollkommen normal war, 90 pCt., die Zahl der Erythrocyten ca. 5 Millionen betrug, die der weissen Blutkörperchen 10 000. Man sah sehr schön die gekörnten rothen Blutkörperchen und in reicher Zahl. Dieser Befund ist nämlich deshalb interessant, weil er vergleichsweise zeigt, dass, wie ich glaube, auch bei Tropenmalaria in der Zeit, wo man sonst nichts finden kann, trotzdem schon solche Körnelungen auftreten können. Ich möchte Herrn Plehn dahin richtig stellen, dass man durchaus nicht immer so viele Körnchen in den Zellen findet, wie sie Herr Grawitz, natürlich nur, um den Herren die Sache demonstrabel zu machen, gezeigt hat. Man findet häufig nur vereinzelte Körnchen. Diese Körnchen sind nicht identisch mit den durch Kernzerfall entstandenen und ich stimme Herrn Grawitz bei und auch Herrn Senator, dass man bei sehr vieler Uebung und ausgedehnter Erfahrung mit einiger Sicherheit zwischen beiden Vorgängen unterscheiden kann. Ich habe bereits bei meinen früheren Mittheilungen darauf aufmerksam gemacht, dass selbst von denjenigen Autoritäten, die die Theorie der Entkernung der rothen Blutkörperchen durch Karyorrhexis und Karyolysis unbedingt vertreten, wie Neumann z. B., nirgends angegeben wird, dass eine solch' reichliche Körnelung im Blut beim Kernzerfall zu finden ist. Meine eigenen Untersuchungen haben mich ebenfalls etwas Aehnliches nicht erkennen lassen. Man findet für gewöhnlich 4—6 Kernfragmente, das höchste, was ich sah, waren 7 Partikelchen, und es wäre doch anzunehmen, dass, wenn diese Körnelung wirklich durch Kernzerfall entstünde, dass man dann wenigstens einige Male sehen müsste, dass ein Uebergang von den wenigen Kernfragmenten bis zu jenem minimen Zerfall vorkommt. Bei meinen ausgedehnten embryologischen Untersuchungen ist mir das bisher nicht geglückt. Ich habe weiterhin zur Stütze meiner Ansicht von der Cytoplasmadegeneration bereits früher darauf hingewiesen, dass ich diese Körnchen in rothen Blutzellen mit Theilungsvorgängen gefunden habe. Daraus geht ohne Weiteres hervor, dass diese Gebilde nicht dem Kern zugehören, sondern dem Protoplasma zuzusprechen sind.

Hr. C. S. Engel: In dem einen Punkte möchte ich dem Herrn Vorredner beipflichten, dass die Protoplasmakörnchen von Maragliano und Castellino mit denjenigen, die Herr Grawitz hier demonstrirt, nicht übereinstimmen. In einem anderen Punkte kann ich ihm aber nicht beistimmen. Ich meine, wir haben uns die Frage vorzulegen, ob alle diese basophilen Körnchen, die wir im Laufe der Zeit in den rothen Blutkörperchen gesehen haben, mit einander identisch sind. Es wird Ihnen bekannt sein, dass ich im Sommer nach dem Vortrage des Herrn Plehn Körnchen im embryonalen Mäuseblut gezeigt habe, und es wurde damals constatirt, dass diese basophilen Körnchen der Zahl und dem Aussehen nach den Plehn'schen ausserordentlich ähnlich waren. Diese Körnchen, die Herr Plehn damals demonstrirte, zeigen alle Uebergänge von gröberen Körnern zu den feinsten, die wir auch heute unter dem Mikroskop haben. Dieselben Körner konnten wir im embryonalen Blute auch sehen. Ich meine, dass wir diese Körner als Protoplasmakörner doch nicht ohne Weiteres ansehen können. Ich stehe auf dem Standpunkt, dass diese Körner als karyolytisch veränderte Kerne aufzufassen sind. Wenn wir diese Körnchen im normalen Blute nicht finden, so erklärt sich dies wohl daraus, dass die Karyolyse, die wir im normalen Blut annehmen müssen, und die höchstwahrscheinlich im Knochenmark stattfindet, bis zu der Zeit, wo das Blutkörperchen in das Blut gelangt, schon abgelaufen ist. Unter pathologischen Verhältnissen ist diese Karyolyse in dem Augenblick, wo wir das Blut untersuchen, noch nicht abgelaufen, und ich pflichte der Ansicht des Herrn Grawitz bei, indem auch ich diesen Körnern einen diagnostischen Werth beimessen möchte, und zwar den, dass in den Fällen, wo sich derartige Körnchen finden, irgend ein pathologischer Zustand im Körper, der sich ganz besonders auf die Blutbildungsorgane, das heisst also in erster Linie auf das Knochenmark bezieht, vorliegen muss, dass dieser pathologische Zustand besonders bei schweren Anämieen, bei Malaria, bei Bleivergiftungen besteht. Die Ursache dafür wird noch festzustellen sein.

Wenn man von der praktischen Bedeutung der Körnchen absieht und nur die theoretische Frage ins Auge fasst, ob diese Körner mit dem Kern irgend etwas zu thun haben, d. h. ob sie mit der Blutbildung im Zusammenhang stehen, so meine ich, ist es am geeignetsten, das Blut zu einer Zeit zu untersuchen, wenn überhaupt noch kein Knochenmark existirt; dann können wir nämlich den Uebergang von kernhaltigen rothen Blutkörperchen zu kernlosen noch im Blute feststellen. Dazu eignet sich am besten das embryonale Säugethierblut. Wenn wir, wie ich das damals zeigen konnte, ein etwa 8 mm langes Mäuschen untersuchen, so finden wir grosse Blutkörperchen mit reichlichem Protoplasma und sehr kleinem Kerne. Die kleinkernigen rothen Blutkörperchen verlieren ihren Kern dadurch, dass sich dieser in eine grössere oder geringere Zahl kleiner oder grösserer, mit Kernfarbstoffen darstellbarer Pünktchen umwandelt. Diese granulirten Zellen geben alle Uebergänge von kernhaltigen zu kernlosen rothen Blutkörperchen. In einem der Präparate des Herrn Grawitz finden wir eine Zelle mit einem Kern neben basophilen Körnchen, und Herr Bloch sieht darin den Beweis, dass wir eine protoplasmatische Veränderung vor uns haben müssen, weil ja der Kern noch in der Zelle ist. Herr Bloch, der sich viel mit der Sache beschäftigt hat, wird sehr wohl kernhaltige rothe Blutkörperchen mit mehreren Kernen gefunden haben. Es steht der Auffassung nichts entgegen, dass einer oder der andere von diesen Kernen schon die Karyolyse erleidet, während die anderen Kerne noch nicht so weit vorgeschritten sind. Nach meiner Ansicht sind die feineren Körnchen, die wir hier sehen, principiell nicht zu unterscheiden von den gröberen

Körnchen, die in den Präparaten des Herrn Lazarus und des Herrn Litten zu sehen waren. Anzunehmen, dass die gröberen Körnchen karyolytische Reste, und dass die feinen Granulationen, die wir heute hier sehen, protoplasmatische Veränderungen sind, ist nach meiner Ansicht unstatthaft. In einem Gesichtsfeld kann man bei embryonalem Mäuseblut alle Uebergänge von den gröberen zu den feineren Formen finden, und das in einer grossen Anzahl von Blutkörperchen. Die Körnchen sind genau so zahlreich, wie wir sie hier zu sehen bekommen. Der Kernverlust der kernhaltigen rothen Blutkörperchen durch Karyolyse ist namentlich bei den Blutkörperchen zu finden, welche sich orthochromatisch. wie wir sagen, färben, weil die polychromatischen mehr durch Kernaustritt ihren Kern verlieren. Prognostisch, glaube ich auch, sind diese Blutkörperchen mit Körnchen nicht besonders belangreich. Diagnostisch können wir aus ihnen schliessen, dass in der Blutbildung durch irgend ein unbekantes Agens eine Störung in der Weise stattfindet, dass der Kern, den doch nach unserer Auffassung jedes Blutkörperchen einmal gehabt haben muss, als es im Knochenmark gebildet wurde, nicht normal seine Entwickelung durchgemacht hat, sondern dass wir das Blutkörperchen in einem Zustand im Blut finden, wo noch Reste des Kerns zu erkennen sind.

Hr. Grawitz (Schlusswort): Ich darf wohl constatiren, dass über die Hauptpunkte, welche ich vorgetragen habe, im Allgemeinen Uebereinstimmung herrscht. Auf die Unterschiede in den Ansichten über die feineren Details in dem histologischen Bilde der Granula möchte ich hier nicht eingehen. Das kann wohl an anderer Stelle noch weiter verfolgt werden. Nur Herrn Ullmann möchte ich bemerken, dass er mich augenscheinlich vollkommen missverstanden hat. Es ist gerade meine Absicht gewesen, hier auseinanderzusetzen, dass man verschiedene Formen von Anämie zu unterscheiden hat, solche, die eine Theilerscheinung allgemeiner Kachexie sind, andere, die man auf Blutgifte beziehen muss und ich glaube. auf Grund des ziemlich reichen Materials, das ich besitze, den Schluss ziehen zu dürfen, dass man thatsächlich aus einem Auftreten unserer Körnchen auf Blutgifte schliessen muss. Gewisse Gruppen von Anämien zeigen solche Körnungen nicht, andere wieder zeigen sie. Ich habe durchaus nicht gesagt, was Herr Ullmann mir fälschlich imputirt, dass ich durchweg bei allen schweren Anämieen diese Körnungen gefunden habe. Das ist ein Irrthum. Wenn Herr Ullmann das wirklich selbst gefunden hat, so wird es interessant sein, in einer Publication von ihm alle diese Fälle ausführlich geschildert zu finden. Denn es ist sehr die Frage, ob diese seine Ansicht nicht auf einer falschen Fragestellung seinerseits beruht, wie ich in meinem Vortrage z. B. schon an dem Beispiel der Tuberculose gezeigt habe. Er wird jedenfalls genau unterscheiden müssen, in welchem Stadium des Krankheitsprocesses sich seine verschiedenen Anämischen befunden haben, bei denen er durchweg die Körnchen gefunden haben will.

Sitzung vom 31. Januar 1900.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Wir haben durch Beschluss der Aufnahmecommission folgende neue Mitglieder bekommen: DDr. Arndt-Dalldorf,

Auerbach, Bakofen, K. Baur, Bernstein, Blanck-Potsdam, Boedeker-Schlachtensee, Boehmig, Caro, Friedenheim, Glaser, Goldmann, Hamburger, Hermann, Hirschberg, Jacobsohn, Klewitz, Kosterlitz, Liepmann-Dalldorf, Loeser, Nawratzky-Dalldorf, Oppenheimer, Palge, Semler, Soldau-Charlottenburg, Umber, Ury, Wygodzinski.

Inzwischen haben wir unsere Verhandlungen mit Paris in Beziehung auf den Congress fortgesetzt. Es sind nun die allgemeinen Gesichtspunkte festgestellt worden, und es werden demnächst die Proclamationen für die Theilnahme ergehen. Sie wissen schon, dass wir, mit Herrn Stangen ein Abkommen getroffen haben, wonach dieser die Leitung der Reise und der davon weiter ausgehenden Touren übernommen hat. Es liegt dafür eine Reihe von Publicationen von Herrn Stangen vor.

Ich darf wohl noch einmal daran erinnern, dass dieser Congress am 2. August in Paris beginnen und die ganze Woche — oder so etwas — dauern wird. Nachher kommt eine ganze Reihe von anderen Congressen, die dauern dann noch ziemlich den ganzen Monat August bis in den September hinein. Es kann sich also Jedermann seinen Specialcongress aussuchen. Ich möchte besonders hervorheben, da in dieser Beziehung Anfragen an uns gelangt sind, dass die Zahnärzte einen besonderen Congress haben und die Zulassung von nicht diplomirten, staatlich nicht anerkannten Zahnärzten in Paris auf Schwierigkeiten gestossen ist.

Von unserem Mitgliede Herrn Dr. Louis Blau-Berlin ist für die Bibliothek unserer Gesellschaft ein dicker Band „Encyclopädie der Ohrenheilkunde" eingegangen, den ich bestens acceptire, indem ich dem Herrn für diese Gabe danke.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. **W. Feilchenfeld** und Hr. **Joachimsthal**:

Ein Fall von congenitalem Herzfehler, combinirt mit angeborenem Oberschenkeldefect.

Hr. Feilchenfeld: Das Kind, das ich mir hier vorzustellen erlaube, ist am 15. November 1893 als 9. unter 11 Kindern gesunder Eltern in Steisslage geboren. Die Eltern sind nicht blutsverwandt, befanden sich zur Zeit der Schwangerschaft mit diesem Kinde nicht in besonderer Nothlage. Die 10 anderen Kinder sind normal entwickelt gewesen, 4 sind noch am Leben.

Das Kind hat zu $2^1/_2$ Jahren laufen gelernt, bis zum 2. Lebensjahre zeigte sich keine Blaufärbung, die dann erst auftrat und in ihrer Intensität sehr wechselte.

Die Herzgrenzen sind um $^1/_2$ Finger breit nach links verbreitert, ein starkes systolisches Geräusch ist über dem ganzen Herzen zu hören, am stärksten links vom Brustbein über dem dritten Rippenknorpel. Das Geräusch ist auch auf dem Rücken sehr deutlich, am lautesten in der Mitte des linken Schulterblattes in der Höhe des 4. Brustwirbels. Der Puls ist an beiden Radialarterien absolut nicht zu fühlen, die Pulszahl, an der Carotis gezählt, ergiebt eine Frequenz von 104 in der Minute; man fühlt hier eine kleine, leicht unterdrückbare Welle. Ueber der Herzbasis ist bei flach aufgelegter Hand ein leichtes Schwirren festzustellen. Die allgemeine Cyanose ist stark ausgesprochen, die Lippe gewulstet, dick, blauroth. Die Conjunctivae bulbi und palpebrarum sind stark injicirt, die Venen im Augenhintergrunde stark erweitert, zahlreiche blaurothe, oberflächliche Narben, von Kratzwunden herrührend, zeugen von der schlechten Ernährung der Haut. Die Endphalangen der stark blaugefärbten Finger und Zehen sind kolbig aufgetrieben, die Nägel hart und verdickt. Die

Temperatur, in der Achselhöhle gemessen, 35,8, zeigt im Rectum 37,6. Meist besteht mässige Dyspnoe. Die Intelligenz des über 6jährigen Kindes entspricht ungefähr einem Alter von 4 Jahren.

Wie in den meisten Fällen von angeborenem Herzfehler, lässt sich eine sichere Differentialdiagnose schwer stellen, da es sich vielleicht hier, wie gewöhnlich, um einen combinirten Fall handelt. Bei einer Stenose des Ostium pulmonale müsste sich eine Vergrösserung der Herzgrenzen nach rechts nachweisen lassen, bei einer Insufficienz der Tricuspidalklappen dagegen müsste das Geräusch in der Höhe des 4. bis 5. Rippenknorpels am lautesten sein. Würden nicht erfahrungsgemäss congenitale Veränderungen am linken Herzen sehr selten sein, so würde man nach dem Befunde eine Stenose des Aortenostium annehmen können; dabei ist der kleine Puls aber gewöhnlich hart und schwer unterdrückbar, da meist eine Hypertrophie des linken Ventrikels besteht, während in unserem Falle der weiche Puls bei Vergrösserung der Herzgrenzen nur auf eine Dilatation schliessen lässt, die ja aber später zu einer Hypertrophie führen könnte.

Auch bei Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli würde die Druckerhöhung im Bereiche der Pulmonalis zu einer Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens führen, während andererseits die Deutlichkeit des systolischen Geräusches neben dem 4. Brustwirbel nach François Frank für diesen Defect sprechen würde. Die Symptome bei Offenbleiben des Foramen ovale sind so mannigfache und wechselnde, dass man für diese Diagnose in unserem Befunde genügenden Anhalt haben dürfte.

Wie so häufig, ist auch in unserem Falle der angeborene Herzfehler mit anderen Defecten verbunden, neben angewachsenen Ohrläppchen besteht ein Defect des linken Oberschenkels, worüber Ihnen Herr College Joachimsthal nähere Angaben machen wird.

Hr. Joachimsthal: Herr College Feilchenfeld war vor einigen Tagen so freundlich, mich mit der Untersuchung der unteren Gliedmaassen des hier demonstrirten Kindes zu betrauen. Der Befund, den ich dabei erheben konnte, ist ein so eigenartiger, dass derselbe, wie ich hoffe, auch Ihr Interesse erregen wird.

Die rechte untere Extremität erweist sich gegenüber der linken als wesentlich verkürzt, und zwar, wie die genauere Messung ergiebt, lediglich auf Kosten des Oberschenkels, der von dem als Trochanter anzusprechenden Punkt bis zur Kniegelenksspalte um 4 cm kürzer erscheint als links, während im Gegensatz dazu Unterschenkel und Fuss beiderseits nicht nur die gleiche Länge, sondern an entsprechenden Punkten auch den gleichen Umfang aufweisen. Das rechte Bein befindet sich in gewöhnlicher Stellung in starker Auswärtsrotation; die Einwärtsrotation gelingt nur bei gleichzeitiger und zwar mit dieser Bewegung zunehmender Flexion, so dass, wenn die Grenze der Einwärtsrotation erreicht ist, das Hüftgelenk in einem Winkel von etwa 45° gebeugt erscheint. Das Kniegelenk ist in normaler Weise zu flectiren; an der vollkommenen Streckung fehlt ein Winkel von etwa 15°. Eine Patella war ich nicht im Stande zu fühlen. Wenn das Kind steht und geht, so beugt es das linke Knie- und Hüftgelenk in vermehrtem Maasse und gleicht auf diese Weise die Differenz beider Beine so aus, dass sich, wie Sie sehen, das Becken auf beiden Seiten in gleicher Höhe befindet und auch eine statische Scoliose vermieden wird.

Der Trochanter überragt die Roser-Nélaton'sche Linie um etwa 2 cm, und zwar nicht nur auf der Seite der Verkürzung, sondern auch auf der entgegengesetzten Seite. Wenn wir das Kind von hinten betrachten,

so gewährt die starke Prominenz der Trochanterengegend mit der beträchtlichen Neigung des Beckens nach vorn und der Lordose der Lende durchaus den Eindruck, als ob wir es mit einer doppelseitigen Hüftverrenkung zu thun hätten.

Die genaueren Verhältnisse des Skelets enthüllt das Röntgenbild. (Demonstration.) Es zeigt zunächst an der rechten Seite die beträchtliche Verkürzung des Oberschenkels. Es zeigt ferner, dass der oberste Theil des Femur, der der Kopfepiphyse entspricht, vollkommen fehlt. Da der Oberschenkel durch den erwähnten Mangel keinen Halt an dem Becken findet, so ist er naturgemäss nach oben luxirt.

Ein sehr merkwürdiges Verhalten zeigt im Gegensatz dazu die linke Seite. Hier sehen wir, dass sich der Kopf in der Pfanne befindet, dass sich dagegen der Schenkelhalswinkel von seiner normalen etwa 128° betragenden Grösse auf etwa 80° verkleinert hat.

Der Fall ist wegen der Affection des rechten Oberschenkels zu den partiellen Defecten dieses Knochens zu rechnen, wie solche in spärlicher Zahl in der Litteratur verzeichnet sind. Vor Kurzem hat Lotheisen eine Zusammenstellung der betreffenden Fälle in den Beiträgen zur klinischen Chirurgie gemacht.

Mehr Interesse beansprucht die Deformität der anderen Seite. Ich möchte als Analoga drei Beobachtungen heranziehen, die vor kurzem einerseits von Albert in Wien, andererseits von Alsberg in Cassel publicirt worden sind. Es hatten sich in den am Präparat studirten Fällen von Albert zu einseitigen Hüftluxationen Schenkelhalsverbiegungen der anderen Seite gesellt; der von Alsberg klinisch beobachtete Fall bot dieselbe Combination. Offenbar ist hier die Schenkelhalsverbiegung oder Coxa vara die Folge der stärkeren Beanspruchung der ursprünglich gesunden Seite gewesen.

Dass es sich in unserem Falle um ähnliche Verhältnisse handelt, ist zweifellos. Die Entstehung der Deformität wurde in demselben offenbar durch eine abnorme Knochenweichheit begünstigt, die möglicherweise auf Rachitis zu beziehen ist, möglicherweise aber auch mit dem angeborenen Herzfehler in Verbindung steht. Da sich auf diesem Wege die Ungleichheit beider Beine in gewissem Sinne ausgleicht, so können wir der Schenkelhalsverbiegung hier eine gewissermaassen functionelle Bedeutung nicht absprechen.

Ich möchte zum Schluss noch bemerken, dass auch Friedleben in einem Falle neben einem angeborenen Oberschenkeldefect Anomalien innerer Organe gefunden hat.

2. Hr. **Strauss:**

Demonstration von Blutpräparaten.

Die lichtvollen Darlegungen des Herrn Grawitz in der letzten Sitzung dieser Gesellschaft und die Debatte, die sich an dieselben angeschlossen hat, bilden die Veranlassung zu meiner heutigen Demonstration. Dieselbe knüpft nicht an dasjenige an, was damals Herr Grawitz über das Vorkommen und die klinische Bedeutung der basophilen Körnchen in den Erythrocyten mitgetheilt hat, sondern an einige Bemerkungen, die theils Herr Grawitz, theils einige Redner in der Discussion über solche basophile Körnchen gemacht haben, welche als Folge des Kernzerfalls in den rothen Blutkörperchen zuweilen angetroffen werden können. Wie Sie sich erinnern, hat Herr Grawitz eine Eintheilung der in den Erythrocyten vorkommenden basophilen Körnchen in der Weise durchgeführt, dass er — selten zu beobachtende — basophile Körnchen, welche von einem Kernzerfall abstammen, anderen, häufiger vorkommenden, diffus im Protoplasma vertheilten, basophilen

Körnchen gegenüberstellte. Diese Unterscheidung scheint mir wohl nach meinen Beobachtungen eine glückliche zu sein, indessen scheint mir die Frage der Abgrenzung beider Formen basophiler Körnchen noch nicht in völlig befriedigender Weise gelöst. Es sind in der letzten Sitzung über diesen Punkt eine Reihe von Anschauungen geäussert worden, die ich, da sie noch frisch in Ihrer Erinnerung sein dürften, nicht im Detail erwähnen will. Ich will aus Gründen, die Sie gleich erkennen werden, heute nur auf einen Punkt eingehen, der sich auf diese Frage bezieht, einen Punkt, auf den Herr Bloch aufmerksam gemacht hat. Nach Herrn Bloch's Ausführungen zeigen diejenigen Körnchen, welche durch Zerfall von Kernen in den Erythrocyten zu Stande kommen, in der Regel nur 5—7 basophile Körnchen, und Herr Bloch ist, wie mir scheint, der Meinung, dass man u. a. diesen Punkt auch für die Abgrenzung der beiden Formen von basophilen Körnchen benutzen kann. Ich kann diesem Punkt insofern beistimmen, als auch nach meinen Erfahrungen beim Kernzerfall im Allgemeinen die Verhältnisse so liegen, wie es Herr Bloch schildert, aber es giebt auch Ausnahmen, welche diese Regel durchbrechen, und welche dadurch die differentiell-diagnostische Benutzung des Bloch'schen Satzes erschweren. Es giebt Körnchen, die in der Zahl von mehr als einem Dutzend in den Erythrocyten vorhanden sind, und die trotzdem wohl als Folge des Kernzerfalls angesprochen werden dürfen. Um Ihnen das zu beweisen, zeige ich Ihnen ein Präparat, das ich vor einiger Zeit im Verein für innere Medicin demonstrirt habe. In diesem Präparat liegen 2 Erythrocyten, in welchen sich eine Reihe von Körnchen befinden, und zwar nach meiner Zählung ca. 12—24. Dieselben sind in der Mitte der Erythrocyten so gelagert, dass sie ein Feld bedecken. das ungefähr dem entspricht, welches sonst der Kern einnimmt. Der Untergrund der blaugefärbten Körnchen, das Centrum der Erythrocyten, ist dabei auffallend hell. Ich habe seiner Zeit diese Beobachtung als Folge eines Kernzerfalls gedeutet und als ich später die Präparate zwei competenten Blutuntersuchern, den Herren Prof. Grawitz und Oscar Israel gezeigt habe, wurde mir auch von diesen Herren die Zulässigkeit meiner Deutung bestätigt. Das aufgestellte Präparat beweist Ihnen also, dass gelegentlich auch mehr Körnchen, als in der jüngsten Sitzung behauptet wurde, als Folge von Kernzerfall vorkommen können. Was die Möglichkeit der Abgrenzung der einzelnen Formen basophiler Körnchen in Erythrocyten anlangt, so scheint mir der Punkt von Wichtigkeit, das jene anderen basophilen Körnchen, von welchen in in den letzten Monaten so häufig die Rede war, und die ich im Gegensatz zu den eben geschilderten, selten vorkommenden, basophilen Körnchen einmal die vulgären Körnchen nennen will, meist ganz diffus im Zellleib zerstreut liegen, während in dem hier aufgestellten Präparat die durch Kernzerfall entstandenen Körperchen sich um das Centrum des Erythrocyten in kreisrunder oder ovaler Form gruppiren und die peripherische Hälfte des Blutkörperchens völlig freil assen. Die hier demonstrirten Blutkörperchen stammen von einem erwachsenen Menschen und zwar von einem Fall von perniciöser Anämie. Die Präparate sind im Juni vorigen Jahres gemacht und der Casus, von welchem die Präparate stammen, befand, wie Erkundigungen vor 2 Monaten ergeben haben, sich damals noch am Leben. Die klinische Diagnose war einwandsfrei und auch das Blut dieses Falles hatte alle die Eigenthümlichkeiten gezeigt, die man gewöhnlich bei der perniciösen Anämie vorfindet. Ausser den hier bereits demonstrirten basophilen Körnchen enthielt das Blut auch noch die anderen, häufiger zu findenden, diffus im Zellprotoplasma vertheilten Körnchen, und ich kann Ihnen speciell noch aus diesem Blute

einen polychromatophilen Megalocyten zeigen, der solche Körnchen enthält. Es sind also in diesem Blut gleichzeitig die zwei Formen von basophilen Körnchen gefunden. Ich will nebenbei erwähnen, dass wir auch einmal ein kernhaltiges rothes Blutkörperchen in diesem Blute gesehen haben, bei welchem ebenfalls die diffus zerstreuten basophilen Körnchen trotz erhaltenem Kerne zu sehen waren. Ich will mich über die Beziehungen der hier demonstrirten, durch Kernzerfall entstandenen Körnchen zu denjenigen, von welchen jüngst wiederholt die Rede war, an dieser Stelle nicht weiter auslassen. Ich glaube auch nach meinen Beobachtungen, dass Herr Grawitz vollkommen Recht hat, wenn er an zwei genetisch verschiedenen Categorien von basophilen Körnchen festhält. Ich will auf diesen Punkt auch deshalb hier nicht weiter eingehen, weil ich selbst seiner Zeit im Verein für innere Medicin mich dahin ausgesprochen habe, dass man die Deutung, welche ich den seltenen, heute hier demonstrirten Körnchen gegeben habe, nicht auf die grosse Gruppe aller basophilen Körnchen der Erythrocyten verallgemeinern dürfe. Auch ich glaube vorerst an eine getrennte Entstehung beider Arten, wenigstens für die Fälle, in welchen die mikroskopische Abgrenzung beider Arten gut gelingt.

Ich habe noch ein Mikroskop hier aufgestellt, in welchem Sie Körnchen von der häufigeren Art sehen, weil diese Körnchen sehr schön sind, und weil der Fall speciell mit Rücksicht auf eine in der letzten Sitzung von Herrn Bloch mitgetheilte Beobachtung ein klinisches Interesse verdient. Das Präparat stammt von einem Bleiarbeiter, der erst 10 Wochen im Bleibetrieb beschäftigt ist, und dessen Blut sonst normal ist. Das Präparat zeigt also, wie früh sich diese eigenthümliche Degenerationserscheinung im Blute von Bleikranken entwickeln kann und es kann somit der Befund von diffus im Erythrocyten vertheilten basophilen Körnchen unter bestimmten Umständen im Verein mit anderen Symptomen schon früh eine diagnostische Bedeutung im Sinne der Bleivergiftung erlangen. Ich will diesen Punkt hier jedoch nicht weiter ausführen, da er bereits in früheren Discussionen ausführliche Erörterung gefunden hat.

Discussion:

Hr. Bloch: Ich wollte nur ein paar Bemerkungen zu der Demonstration des Herrn Strauss machen, obwohl ich eigentlich nichts Anderes darauf zu erwidern habe als das, was ich gelegentlich der Demonstration des Herrn Strauss im Verein für innere Medicin bereits einmal gesagt habe. Ich drückte mich damals in der Art aus, dass ich garnicht bezweifle, dass das, was Herr Strauss zeigt, chromatophile, oder wenn Sie wollen, baso-chromatophile Körnchen sind. Ich bestreite nur, dass es die Körnchen sind, von denen Herr Grawitz und ich sprachen, und die wir für Bestandtheil des Protoplasmas halten. Ich habe früher betont, dass ich in diesen Körnchen, die man hier in dem Präparate sieht, den Beweis erblicke, dass der Kern sich karyorrhectisch auflösen kann. Wenn Sie dieses Präparat da ansehen, und wenn die Herren, die der letzten Sitzung beizuwohnen Gelegenheit hatten, es mit denjenigen vergleichen, die damals Herr Grawitz demonstrirte, so werden Sie ohne Weiteres den Unterschied erkennen und Sie werden einsehen, was ich eigentlich gemeint habe, als ich sagte, dass der Kernzerfall, wie er zur Verwechslung mit der Protoplasmadegeneration Anlass giebt, im Allgemeinen nur wenige, 6 oder 7, Körnchen aufweise. Nur diese Körnchen aus dem Kern, von denen ich sprach, liegen ganz unregelmässig zerstreut im Blutkörperchen und geben dann in ihrer Anordnung und in ihrem Aussehen Veranlassung, mit der Degeneration des Cytoplasmas verwechselt zu werden. Hier sehen Sie aber, dass diese Körnchen, wenn ich so

sagen darf, innerhalb der Kernmembran liegen. Sie liegen rein central, entsprechen ganz genau der Kernform und haben nur das mit den basophilen Körnchen des Protoplasmas gemeinsam, dass sie sich auch mit Methylenblau färben. Ich habe selbst natürlich bei meinen haematologischen Untersuchungen gesehen, dass in einzelnen, sehr seltenen Ausnahmsfällen ein derartiger Process der Kernauflösung vorkommen kann, indem das Chromatin des Kernes sich in vielen Körnchen ansammelt.

Diese Partikelchen bleiben dann stets innerhalb der Kernhülle liegen, entsprechend der Gestalt des Kerns, und gehen dort auch dann zu Grunde. Solch einen Vorgang hat u. A. auch Herr Pappenheim gezeigt. Für gewöhnlich aber haben wir es beim Kernzerfall nicht mit zahlreichen Körnchen, sondern mit einer geringeren Zahl grösserer und kleinerer Trümmer zu thun.

Ich möchte auch noch hinweisen auf einen Punkt, den auch Herr Grawitz neuerlich mit Bezug auf meine ersten Erörterungen betonte, dass man diese Körnchen des Kernes bei Färbung mit Triacid, mit Methylgrün gefärbt, sehr deutlich sehen, und dass man die anderen Körnchen nicht mit Methylgrün bei der Ehrlich'schen Tinction zur Darstellung bringen kann. Mit reiner Methylgrünlösung kann man unter bestimmten Verhältnissen auch die körnige Degeneration des Protoplasmas zeigen, wie ich gesehen habe. Doch sind diese farbenanalytischen Untersuchungen, die ausserordentlich schwierig sind, noch nicht abgeschlossen.

Hr. Strauss (Schlusswort): Da bezüglich der Frage des Ursprungs des hier demonstrirten Befundes zwischen Herrn Collegen Bloch und mir volle Uebereinstimmung herrscht, so hätte ich eigentlich nichts mehr hinzuzufügen. Immerhin möchte ich mir noch zwei Worte gestatten, weil ich glaube, durch diese einem Missverständniss vorbeugen zu können. Ich möchte nämlich betonen, dass ich den hier demonstrirten Befund seiner Zeit im Verein für innere Medicin nur als einen Uebergang zwischen den gewöhnlichen Kernzerfallsfiguren und den häufiger zu beobachtenden, diffus im Erythrocyten vertheilten, basophilen Körnchen aufgefasst wissen wollte. An eine directe Identificirung mit letzteren habe ich in der That nicht gedacht. Und wenn ich das gethan hätte, so wäre das damals deshalb zulässig gewesen, weil man damals noch nicht die beiden Gruppen mit Schärfe unterschied, die wir heute auseinanderhalten. Beide Arten sind basophile Körnchen. Da aber inzwischen verschiedene Discussionen auf diesem Gebiete klärend gewirkt haben und da ich mich bereits vorhin über meine Auffassung der Entstehung beider Arten von Körnchen geäussert habe, so glaube ich, dass eine weitere Discussion dieser Frage hier nicht von Nöthen ist.

3. Hr. **Albert Freudenberg:**

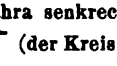
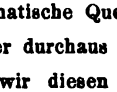
Demonstration zur Bottini'schen Operation bei Prostatahypertrophie.

Präparate von Patienten mit Prostatahypertrophie, die eine gewisse Zeit nach erfolgreicher Bottini'scher Operation an intercurrenten Krankheiten gestorben, sind hier noch nicht demonstrirt worden, und es wird Sie daher vielleicht interessiren, die vorliegenden beiden Präparate anzusehen, welche ein Urtheil über die Verhältnisse der Prostata nach erfolgreicher galvanocaustischer Durchtrennung gestatten.

Der erste der beiden Patienten starb 54 Tage nach einer ersten, 88 Tage nach der zweiten Bottini-Sitzung in einem Anfall von Asthma cardiacum (ausgedehnte Atheromatose der Mitralis und Coronararterien, hochgradige chron. Myocarditis), der zweite über 18 Monate nach der Operation an Peliosis rheumatica mit Nierenblutungen, nachdem er in-

zwischen vollständig frei von Blasenbeschwerden gewesen und den Katheter niemals wieder gebraucht hatte[1]).

Die Prostata des ersten Falles nun zeigt in schönster Weise die kreuzförmig in dieselbe hineingehenden Schnitte; ich habe 3 ausgeführt, einen nach hinten, einen nach rechts, einen nach links. Dieselben waren zur Zeit des Todes bereits vollständig überhäutet. Auf den bei der Section angelegten Querschnitten der Prostata — es wurde dieselbe absichtlich nicht der Länge nach aufgeschnitten — kann man die Schnitte bis unmittelbar in die Nähe der Pars membranacea verfolgen. Im Uebrigen sehen Sie an dem Präparate so gut wie gar keine in die Blase hereinragenden Wulstungen: das Hinderniss für die Urinentleerung sass, man kann wohl sagen ausschliesslich, in der Pars prostatica urethrae. Ein Beweis, wie irrig es ist, anzunehmen, dass die Bottini'sche Operation nur bei der Hervorragungen in die Blase bildenden Form der Prostatahypertrophie, speciell beim „mittleren Lappen" wirksam ist.

Noch interessanter ist vielleicht das zweite Präparat. Man erkennt, wie durch die Operation der vorher eine starke Barrière bildende „mittlere Lappen" so vollständig durchtrennt ist, dass eine ganz grosse und breite, trichterförmig nach dem Caput gallinaginis zugehende, vollständig im Niveau des Trigonum liegende Ausflussöffnung für den Urin geschaffen ist. Ich hatte auch in diesem Falle 3 Schnitte — einen nach hinten, einen nach rechts, einen nach links — gemacht; aus dem Präparate ergiebt sich aber, dass die beiden Seitenschnitte doch etwas anders ausgefallen sind, als in dem ersten Falle. Während dort die beiden Seitenschnitte von der Urethra aus nach rechts und links abgehen, so dass man auf einem zur Urethra senkrechten Querschnitte schematisch das folgende Bild erhält  (der Kreis stellt die Urethra dar), hat in dem zweiten Falle der Schaft des Incisors nach Vollendung des ersten Schnittes (also des Schnittes nach hinten) sich offenbar in die dadurch gesetzte Furche hineingedrückt, und die beiden Seitenschnitte sind nicht von der alten Urethra, sondern von dem Boden des ersten Schnittes abgegangen, so dass das schematische Querschnittsbild sich so darstellen würde  . Das hat nun hier durchaus nichts geschadet; im Gegentheil gerade dadurch haben wir diesen mächtigen, vollständig im Niveau des Trigonum liegenden Trichter erhalten, der für die Urinentleerung die denkbar günstigsten Verhältnisse darbot.

Man kann nun aber sagen: Immerhin ist es doch nicht wünschenswerth, dass die Schnitte nicht genau so ausfallen, wie beabsichtigt. Man sieht also, wie zweckmässig es wäre, wenn es gelänge, die Bottini'sche Operation unter Leitung des Auges zu machen. Ich möchte dabei einige kurze Bemerkungen zu dem von Herrn Wossidlo Ihnen in der letzten Sitzung demonstrirten Instrumente machen.

Zunächst müssen wir uns darüber klar werden: Was wird bei der Bottini'schen Operation unter den günstigsten Verhältnissen überhaupt zu sehen möglich sein. Selbstverständlich höchstens das, was man sehen kann, wenn man die Operation bei durch Sectio alta eröffneter Blase ausführt. Man wird also sehen, wo man das Messer ansetzt, eventuell dasselbe noch 3—4 mm weit verfolgen können, bis es vollständig in das Gewebe der Prostata eingedrungen ist. Dann hört jedes Sehen des Messers auf: der folgende, also der bei weitem grösste Theil

---

1) Die Krankengeschichten sollen an anderer Stelle, zugleich mit Abbildung der Präparate, ausführlicher publicirt werden.

des Schnittes kann nicht unter der Controle des Auges ausgeführt worden.

Immerhin ist zuzugeben, dass es schon von grossem Vortheil wäre, wenn man mit dem Auge controliren kann, dass man das Messer in der That genau an der gewünschten Stelle ansetzt. Aber: dieser Vortheil darf nicht errungen werden, indem man im Uebrigen die ganze Sicherheit und Wirksamkeit des Verfahrens aufs Spiel setzt. Und das ist leider meiner Ansicht nach der Fall bei dem Wossidlo'schen Instrumente.

Schon Bottini hat es immer betont, und Jeder, der grössere Erfahrung über die Bottini'sche Operation hat, wird es ihm bestätigen, dass bei der Ausführung derselben einer der wichtigsten Punkte ist, das feste Anhaken der Prostata mit dem Schnabel des Instrumentes. Nur dadurch können wir erreichen, dass das Messer wirklich in der gewollten Länge und Tiefe in die Prostata eindringt, statt dass umgekehrt, wozu nach meinen Leichenversuchen überhaupt eine grosse Neigung vorhanden, der Schnabel des Instruments vesicalwärts, der Schaft des Instruments nach der gegenüberliegenden Urethralwand zu abgehoben wird, und der Schnitt so wesentlich kürzer und weniger tief ausfällt, als beabsichtigt. Dies feste Anhaken der Prostata ist weiter ein sehr wichtiger Punkt bei der Vermeidung von Verbiegungen des Messers. Kommen diese doch nach meiner Erfahrung zumeist dadurch zu Stande, dass eine geringe Drehung des Instrumentes um seine Axe, z. B. bei einer Bewegung des Patienten, den Schnabel in eine andere Ebene bringt, in welche das in die Prostata eingedrungene und dort allseitig festgehaltene Messer nicht folgen kann. Auf dieses feste Anhaken der Prostata mit dem Schnabel verzichtet das Wossidlo'sche Instrument principiell: bei ihm schwebt der Schnabel frei in der Mitte der Blase, von einem Anhaken der Prostata kann und darf keine Rede sein.

Dazu kommt noch das Folgende: Nach dem, was man aus meinem zweiten Präparate folgern kann, wäre es gerade bei dem zweiten und dritten, eventuell vierten Schnitte — ich habe selbst in einem Falle 5 Schnitte in einer Sitzung gemacht — wünschenswerth, mit dem Auge controliren zu können. Ich halte es für die überwiegende Zahl der Fälle für ausgeschlossen, dass dies mit dem Wossidlo'schen Instrumente möglich sein wird. Bei der Bottini'schen Operation fliesst meist nur wenig Blut, häufig sehr wenig, gar keins aber fast nie. Nun liegt bei der Wossidlo'schen Construction das Prisma genau am Beginne des Schnittes, d. h. da, wo das sämmtliche Blut aus dem Schnitte in die Blase fliesst. Sehr bald nach dem Beginne des Schnittes wird Blut auf das Prisma gelangen, und von weiterer Controle mit dem Auge wird keine Rede mehr sein. Man wird dann bei dem zweiten, dritten etc. Schnitte ohne Controle durch das Auge, — dabei aber, eben weil man die Prostata nicht fest anhaken kann, auch ohne Controle durch das Gefühl operiren müssen.

Ich will über einige andere Punkte, so die Frage der Sterilisirbarkeit, die mögliche Gefahr, dass das in unmittelbarster Nähe des glühenden Messers liegende Prisma oder die Lampe in der Blase springt, als vielleicht nur theoretisch hinweggehen; namentlich das letztere Bedenken wird ja vielleicht von der Erfahrung gänzlich beseitigt werden. Was ich aber oben auseinandergesetzt, genügt, um begründete Zweifel zu hegen, dass das Wossidlo'sche Instrument wirklich einen Fortschritt in der Technik der Bottini'schen Operation darstellt, so sehr man auch die Originalität der Construction anerkennen muss. Ich möchte glauben.

dass die Resultate mit ihm nicht bessere, sondern wesentlich schlechtere sein werden, als mit dem typischen Verfahren.

So lange es nicht gelungen, das Problem auf einem Wege zu lösen, der die geringen Schwächen des alten Verfahrens beseitigt, ohne grössere an ihre Stelle zu setzen, wird es wahrscheinlich gehen, wie es bei der internen Urethrotomie und der Litholapaxie gegangen ist. Auch hier glaubte Mancher nach Erfindung der Urethroskopie und des kystoskopischen Lithotriptors die betreffenden Eingriffe stets unter Controle des Auges machen zu können. Jetzt wird es wohl keinen Fachmann geben, der nicht zur alten typischen Intern-Urethrotomie ohne Controle des Auges zurückgekehrt, und der den kystoskopischen Lithotriptor bei Blasensteinen für etwas anderes verwendete, als etwa die Entfernung ganz kleiner Steine oder von einer Litholapaxie übrig gebliebener Steintrümmer.

Hr. Wossidlo: Die Ausführungen des Herrn Freudenberg über mein Instrument sind vorläufig meistentheils theoretisch. Er hat das Instrument bei mir gesehen und construirt sich nun die Schäden desselben zurecht. Ich habe eine Operation gemacht und kann sagen, dass es mir vollständig gelungen ist, das Messer unter Controle anzusetzen und auch den Schnitt wieder im Cystoskop zu sehen. Ueber den Erfolg der Operation kann ich natürlich noch nichts berichten, dazu ist die Zeit noch zu kurz. Wenn wir im Stande sind, überhaupt zu sehen, wo wir hinschneiden, so, glaube ich, ist das immerhin ein Fortschritt in unserer Behandlung der Prostatahypertrophie. Die Einwände, die Herr Freudenberg hier erwähnte, dass Bottini das Instrument festhake, um nun den Schnitt machen zu können, sind richtig. Er muss es festhaken, weil er eben nicht sieht. Wenn man nicht sieht in der Blase, muss man den Haken fest einhaken, damit man nicht irgendwo hinschneidet, sondern direkt in die Prostata.

Es wird gewiss noch die eine oder die andere Verbesserung an dem Instrument zu machen sein. Es mag auch sein, dass es nicht das erreicht, was ich hoffe; ich habe nur die Idee, das Cystoskop mit dem Bottini'schen Instrument zu verbinden, einmal zu lösen versucht, und bis jetzt existirt kein zweites Instrument der Art, und ich glaube auch kaum, dass es möglich sein wird, dem Prinzip in irgend einer anderen Weise näher zu treten. Ich hoffe trotz der Erörterungen des Herrn Collegen Freudenberg, dass es gelingen wird, auch Bottini'sche Operationen unter Controle des Auges zu machen.

Tagesordnung.

Hr. **Hirschfeld:**

Zur Prognose der Glykosurie und des Diabetes. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. G. Klemperer: Das Thema, das Herr Hirschfeld zur Besprechung gewählt hat, ist in praktischer Beziehung so wichtig, dass Jeder, der darüber Erfahrungen gemacht hat, sie mittheilen sollte.

Herr Hirschfeld hat im Allgemeinen in Bezug auf die Prognose des Diabetes den Standpunkt vertreten, der heut als allgemein acceptirt zu betrachten ist: Je grössere Mengen von Kohlehydraten ein Diabetiker ohne Glykosurie verträgt, desto besser wird auch die Voraussage seiner Krankheit sein.

Nun wäre es doch von Interesse, auf die Prognose der einzelnen Gruppen von Diabetes, wie sie sich uns in der Praxis präsentiren, etwas näher einzugehen. Es ist ja bekannt, dass man im Allgemeinen den Diabetes der Jungen für sehr gefährlich hält und den Diabetes der

Aelteren für verhältnissmässig günstig. Gerade von dieser Regel habe ich bemerkenswerthe Ausnahmen erlebt, die ich berichten möchte.

Ich behandelte eine junge Dame, die ausserordentlich belastet ist in Bezug auf diabetische Heredität. Ihre Mutter und deren 2 Schwestern sind im Coma diabeticum gestorben, ein Bruder der Mutter leidet an schwerer Zuckerkrankheit. Der Vater der jungen Dame, welcher zum zweiten Mal verheirathet ist, hat dem Verhältniss der Erblichkeit grosse Aufmerksamkeit zugewandt und hat die Tochter seit ihrer frühen Kindheit regelmässig auf Zucker untersuchen lassen. In ihrem 18. Lebensjahre wurde bei gemischter Diät eine leichte Glykosurie entdeckt — darin stimme ich mit Herrn Hirschfeld vollkommen überein, dass jede Glykosurie Zeichen einer diabetischen Erkrankung sei, mag sie sich auch in den ersten Anfängen befinden und vielleicht niemals ernste Symptome machen — bei dem jungen Mädchen wurde niemals eine Entziehungscur durchgeführt, nur von Süssigkeiten musste sie sich fernhalten, sie hat ungefähr 200 gr Kohlehydrate täglich gegessen; dabei verschwand der Zucker von selbst, nachdem etwa 2 Jahre lang 0.5 bis 1 pCt. vorhanden gewesen waren. Nun ist die junge Dame 20 Jahre alt, sie ist schon lange zuckerfrei und ganz gesund, wenn auch von sehr zartem Habitus.

Das ist jedenfalls ein Beispiel, welches zeigt, dass nicht immer der Diabetes der jungen Leute so ernsthaft verläuft.

Ein zweites Beispiel betrifft eine junge Dame, die Tochter eines Gutsbesitzers, der selbst einen leichten Diabetes hat. Bei dieser wurden in ihrem 15. Jahre 2 pCt. Zucker gefunden, angeblich auch Aceton, das aber bald wieder verschwunden sein soll. Sie lebte streng Diät und verlor ihren Zucker ganz. Als sie 19 Jahre alt war, trat die Frage an sie heran, ob sie heirathen solle oder nicht. Die Aerzte riethen ab, aber die Heirath kam doch zu Stande. Der Vater war nicht dagegen, weil der Bräutigam, ein Oberlehrer für die naturwissenschaftlichen Fächer, alles Verständniss für die besonderen Ernährungsbedürfnisse der Braut zeigte. Jetzt sind sie 4 Jahre verheirathet und haben drei gesunde Kinder. Die Patientin geniesst täglich etwa 150 gr Kohlehydrat und scheidet dabei etwa 30 gr Zucker aus, während sie sich ganz wohl befindet.

Jedenfalls zeigt auch dieser Fall, dass der Diabetes jugendlicher Personen nicht immer allzu schlechte Prognose rechtfertigt. Aber ich glaube doch, dass dies Ausnahmen sind, denn diese beiden Fälle sind die einzigen jüngeren Diabetiker, bei denen ich einen so günstigen Verlauf beobachtet habe. Im Uebrigen würde ich immer rathen, als Maassstab die Acetessigsäure anzunehmen. Wenn ein junges Individuum nicht eine Acetessigsäurereaction zeigt oder eine verhältnissmässig sehr schwache, dann würde ich mich für berechtigt halten, diesen Fall den prognostisch günstigen zuzurechnen.

Vom Diabetes der älteren Leute ist ja bekannt, dass er häufig leicht verläuft; beim Publikum und auch bei vielen Aerzten ist die Meinung vorhanden: je länger die Glykosurie vertragen wird, desto besser ist die Prognose. Ich habe sehr oft Patienten sagen hören: ich leide an Zuckerausscheidung schon 15—20 Jahren, auch brauche ich wohl nicht mehr so sehr darauf zu achten. Ich möchte aber gerade sagen: je länger die Sache dauert, desto gefährlicher wird sie. Man soll den Diabetes nicht deshalb vernachlässigen, weil er sehr lange dauert. Je länger die Glykosurie besteht, desto mehr wird die Kohlehydrat-Assimilationskraft überangestrengt und desto mehr wird sie geschwächt. Ich habe eine ganze Reihe von instructiven Fällen gesehen, die sich lange vernachlässigt haben, weil es eben lange gut ging, bis dann schliesslich

doch sehr ernsthafte Symptome eintraten, insbesondere Zeichen von Herzschwäche, die oft zum Exitus führten. In Bezug auf die Zustände von Herzschwäche bin ich nicht derselben Meinung wie Herr Hirschfeld, ich halte sie für die allergefährlichsten bei Diabetes und rathe nicht, sie mit Entziehungscuren zu behandeln, denn ich habe mehrere solcher Fälle gesehen, wo die Entziehungscur mit sofortigem Collaps beantwortet wurde.

Im Uebrigen scheint mir für die Prognose die Feststellung sehr wichtig, welchen Einfluss das Nervensystem auf den Diabetes hat. Der neurogene Diabetes, von dem wir hier in Berlin so viele Fälle sehen, giebt eine verhältnissmässig günstige Prognose, während der pancreatische Diabetes immer zu schlechtem Ende führte. Unterscheidungsmittel wird die Intensität der Acetessigsäurereaction sein. Die Patienten, die von Anfang an reichlich Acetessigsäure ausscheiden, haben höchstwahrscheinlich pancreatischen Diabetes und sind dem Coma verfallen. Bei diesen Patienten lässt sich der Einfluss des Nervensystems auf den Diabetes gewöhnlich nicht nachweisen. Dagegen sind die Mehrzahl der besser situirten Diabetiker, die wir in Berlin sehen, grossen nervösen Erregungen ausgesetzt, und bei ihnen steht die Glykosurie mit diesen Erregungen in ursächlicher Beziehung. Diese Patienten haben es meist selbst ausprobirt, dass, wenn sie sich von nervösen Uebererregungen fernhalten, die Zuckerausscheidung sinkt. Der alte Frerichs pflegte zu sagen, dass die Menge des Zuckers in umgekehrt proportionalem Verhältniss zu der Höhe der Börsencurse stehe. Jedenfalls möchte ich es als sicheren prognostischen Satz hinstellen, dass Patienten mit neurogenem Diabetes ohne Acetessigsäure, wenn sie sich mässiger Beschränkung unterziehen, gute Prognose geben. Aber auch hier wird die Prognose schlecht, wenn man solche Patienten ganz unbeschränkt Kohlehydrat geniessen lässt; auch hier kann nach jahrelanger Dauer noch Acetessigsäure erscheinen und Collaps oder Coma das Ende bilden.

Um noch auf die Einzelangaben einzugehen, die Herr Hirschfeld erwähnt hat, so bleibt es wohl immer dabei, dass Acetessigsäure schwere Prognose rechtfertigt. Aber es können auch da Ausnahmen vorkommen. Bei Leuten mit reichlich Acetessigsäure muss man freilich auf jede Prognose verzichten; der Exitus kann jeden Moment eintreten. Aber dieses vorausgesetzt kommen manchmal Fälle vor, denen es unerwartet lange gut geht. Ich kenne einen Herrn, der mitten im geschäftlichen Leben steht und der eine ausgesprochene Acetessigsäurereaction jetzt schon im 4. Jahre darbietet. Er bekommt freilich sehr reichlich Natron bicarbonicum und täglich etwa 100 gr Kohlehydrat mit sehr viel Fett. So gut es ihm geht, so bin ich doch jeden Tag auf eine Katastrophe gefasst.

In der Charité habe ich einen schweren Diabetiker mit starker Acetessigsäureausscheidung $8^1/_2$ Jahre beobachtet, bis er dem Coma erlag.

Betonen möchte ich auch, dass eine mässige Acetessigsäurereaction wieder verschwinden kann. Die meisten Herren Collegen sind doch jetzt von heiliger Scheu vor dieser Acetessigsäurereaction durchdrungen; sie glauben, es müsste unbedingt schlecht gehen, wenn sie constatirt ist. Ich habe zwei Fälle beobachtet, wo Acetessigsäure nach viel Natron bicarbonicum und mittleren Kohlehydratgaben wieder verschwunden ist; ob sie wiederkommen wird, kann ich noch nicht entscheiden, es ist noch zu wenig über diese Verhältnisse bekannt.

Was die intercurrenten Erkrankungen anbetrifft, so habe ich beobachtet, dass in ihnen der Zucker ganz verschwinden kann. Ein leichter Diabetiker meiner Beobachtung verlor in der Pneumonie seinen Zucker,

der seitdem nicht wieder zurückgekehrt ist. Also ich kann nicht sagen, dass immer intercurrente Erkrankungen die Prognose verschlimmern; insbesondere kenne ich viele Diabetiker, die Infinenza ohne Verschlimmerung überstanden.

In Bezug auf die schweren Colikanfälle mancher Diabetiker — das sind wohl immer pankreatische Formen — möchte ich glauben, dass die Coliken nicht die Prognose verschlimmern, sondern dass sie vom Pankreas herrühren und also den schlechten Verlauf vorhersagen lassen.

Eins hat mich gewundert, dass Herr Hirschfeld nicht von der Bedeutung der Albuminurie für die Glykosurie gesprochen hat. Ueber dieses Capitel will ich nur sagen, dass es Fälle giebt, bei denen unter beträchtlicher Eiweisausscheidung die Glykosurie ganz aufhört. Natürlich bringt die Albuminurie grosse Gefahr, die Patienten verfallen schliesslich der Granularatrophie. Aber das zieht sich manchmal ausserordentlich lange hin. Sehr wichtig ist, dass man Diabetiker, die eine Albuminurie haben, nicht von vornherein mit einer ängstlichen Diät behandelt. Ich will nicht sagen, dass alle Albuminuriker reichlich Kohlehydrate vertragen; aber es giebt eine grosse Zahl von älteren arteriosklerotischen, albuminurischen Diabetikern, auf die die Kohlehydrate überhaupt keinen Eindruck machen. Das sind offenbar solche Formen, die wir geneigt sind als renale Formen von Diabetes zu bezeichnen. Albuminurische Diabetiker laufen Gefahr der Kachexie und des Herzcollapses, wenn man sie mit streng entziehende Diät behandelt; man probire in jedem solchen Fall, ob nicht trotz reichlicher Kohlehydratgaben die Glykosurie gering bleibt; für solche Fälle gilt dann der anscheinend paradoxe Satz, dass Albuminurie die Prognose des Diabetes manchmal verbessert.

Hr. Feilchenfeld: Herr Hirschfeld hat gesagt, dass es keine Heilung des Diabetes giebt, sondern nur Besserung, denn wenn ein Patient 200 gr Kohlehydrate vertragen kann, so kann man das doch nur als Besserung ansehen. Ich glaube aber doch, dass die meisten Praktiker über Erfahrungen verfügen, in denen sie wirkliche Heilungen gesehen haben. Ich selbst wenigstens habe mehrere Fälle beobachtet. Wenn ein Restaurateur, der eine Zeit lang an allgemeiner Mattigkeit litt, Polyurie und Polydipsie und ziemlich beträchtliche Zuckerausscheidung hatte, nach kurzer Zeit strenger Diät — ca. 4 Wochen — für 8 Jahre bis zu seinem Tode vollkommen frei blieb von jeder Zuckerausscheidung, so kann man das wohl als Heilung ansehen.

Das zweite ist, dass die Fälle von Glykosurie nicht so einfach alle zu gruppiren sind, wie es üblich ist, und wie es auch Herr Hirchfeld gethan hat, als schwere und leichte Fälle von Diabetes und dann als alimentäre Glykosurie. Ich selbst habe einige Fälle von Glykosurie beobachtet, welche vollkommen unabhängig waren von der Diät. Eine Dame hat vor 6 Jahren zum ersten Mal Zucker im Urin gezeigt und zwar ohne Polyurie und Polydipsie ungefähr 10—30 gr Zucker in 1000 gr pro die. Diese Dame hatte in diesen 6 Jahren nur einmal ein halbes Jahr hindurch an etwas Hinfälligkeit und Abmagerung gelitten, welche dann aber nach einer reichlichen Ueberernährung vollkommen schwand, so dass sie jetzt in blühendem Zustande ist. Die Dame ist nicht hereditär belastet. Die Zuckerausscheidung stand absolut in keinem Verhältniss zur Diät. Ich habe allerdings meist mittlere Diät einhalten lassen. Aber nach starken Excessen, besonders nach der jährlichen Sommerreise, während der 4 Wochen hindurch ohne jede Diät gelebt wurde, war die Zuckerausscheidung vollkommen gleich geblieben. Es

wechselte: bald war sie ganz verschwunden trotz reichlicher Zufuhr von Kohlehydraten, bald trat sie wieder auf. Das einzige, was einigermaassen auf die Zuckerausscheidung einzuwirken schien, waren starke Nervenaufregungen, wie z. B. der Todesfall einer ihr nahe stehenden Person, der von 0,1 pCt. auf 3 pCt. die Zuckermenge steigen liess. Sonst war ausser der Menstruation, welche auch etwas die Zuckermenge vermehrte, aber auch nicht regelmässig, niemals irgend ein Einfluss sicher nachzuweisen. Auch das Kind dieser Dame hat seit $1^1/_2$ Jahren häufig auftretende Glykosurie, ist aber in einem blühenden Zustande, und es lässt sich auch bei diesem Kinde ein wirklich sicherer Einfluss der Diät auf die Zuckermenge nicht nachweisen.

Eins möchte ich nur noch kurz erwähnen, dass man bei der Urinuntersuchung sehr vorsichtig sein muss; wenn man nicht die ganze Menge von 24 Stunden, wie es ja eigentlich wissenschaftlich verlangt werden muss, zur Untersuchung bekommt oder eine Probe von dieser Mischung, dann soll man wenigstens eine Urinuntersuchung ungefähr 3 Stunden nach der Hauptmahlzeit vornehmen.

Hr. Senator: Ich möchte trotz der Aufforderung des Herrn Klemperer meine Erfahrungen hier nicht vorbringen, weil sie grossentheils mit dem Vorgetragenen übereinstimmen und dieses jetzt wohl allgemein anerkannt ist. Je nach der Toleranz für Kohlehydrate unterscheidet man eben leichte und schwere Formen und stellt man die Prognose, Ausnahmen kommen auch hier vor.

Nur auf die Frage der Verheirathung von Diabetikern möchte ich eingehen, weil ein Gesichtspunkt noch nicht erwähnt wurde, der, wie ich glaube, in jedem Falle den Arzt veranlassen muss, bei unzweifelhaften Diabetikern Bedenken gegen eine Heirath geltend zu machen: das ist die Möglichkeit der erblichen Uebertragung des Diabetes. Der Diabetiker selbst braucht durch die Heirath nicht geschädigt werden, aber er kann sehr leicht die Disposition zu Diabetes auf seine Nachkommenschaft übertragen. Es verhält sich damit etwa so wie mit der Tuberculose. Mancher Mensch mit beginnender oder zum Stillstand gekommener Tuberculose wird für seine Person durch die Ehe keinen Schaden nehmen, aber er kann die Disposition zur Tuberculose auf die Nachkommenschaft übertragen. Man muss also diejenigen, die es angeht und die darüber zu bestimmen haben, auf diesen Umstand aufmerksam machen, bei ausgesprochener Diabetes ebenso wie bei der Tuberculose. Herr Klemperer hat schon sehr richtig gesagt, dass sehr häufig die Betreffenden sich nicht nach dem Arzt richten, aber trotzdem muss der Arzt, wenn er um seine Meinung gefragt wird, sich in dieser Beziehung decken und sich seiner Verantwortung bewusst bleiben.

Hr. Silex: Von den vielen Beobachtungen, die wir als Augenärzte bei Diabetes zu machen Gelegenheit haben, möchte ich nur zwei Punkte hervorheben: erstens den Diabetes bei alten Leuten. Es ist vorhin gesagt worden, dass man den Diabetes hier ernst beurtheilen müsse, und das mag ja in gewisser Beziehung richtig sein. Wir Augenärzte finden aber alte Leute in grosser Anzahl, die den Diabetes mehr als 15 Jahre haben und sich ausserordentlich wohl damit fühlen. Ich könnte Ihnen eine ganze Anzahl von Herren in den siebenziger Jahren als Beweis dafür vorstellen. Schon mehrmals habe ich, als ich sie darauf aufmerksam machte, dass sie irgend etwas dagegen thun möchten, die Antwort erhalten: Sehen Sie mich einmal an, wie ich aussehe, und da werden Sie selber sagen, dass eine Cur nicht nöthig ist. Ich erinnere mich speciell an einen Patienten, den ich vor 4 Jahren extrahirt habe. Er ist jetzt

75 Jahre alt, hat Diabetes seit ca. 20 Jahren, hat zweimal Karlsbad besucht, sonst aber nie etwas dazu gethan und ist ein Bild von Gesundheit. Derartige Beispiele häufen sich in so grosser Zahl, dass ich bei Patienten, die die 70 Jahre überschritten haben, in der Regel nicht auf die Behandlung des Diabetes dringe, sondern ihnen sage, wenn Sie so alt geworden sind und sich so wohl fühlen, werden Sie am besten in der bisherigen Weise weiter leben.

Eine zweite Beobachtung, und es betrifft diese die Frage der Heilbarkeit, habe ich in den letzten Jahren an 8 Fällen gemacht. Es waren Patienten zwischen 40 und 50 Jahren, die Diabetes und dabei Netzhautblutungen hatten. Nun ist es in der Regel so, dass, wenn man diese Patienten nach Karlsbad schickt oder die Diät regelt, diese Netzhautblutungen zurückgehen und der Zustand sich bessert. Diese 8 Patienten hatten nun aber das Eigenthümliche — und ich erwähne das, weil ich in Büchern darüber nichts gefunden habe — dass sie ihren Diabetes verloren. Sie waren 8 Monate, der eine 6 Monate, in einer Anstalt und sind dort nach allen Regeln der Kunst untersucht und behandelt worden. Sie wurden als geheilt entlassen. Wir haben dann hier in Berlin in mehreren Apotheken und auch selbst den Urin untersucht, und zu keiner Tageszeit hat sich irgendwie Zucker nachweisen lassen, und trotzdem ging es bei diesen Patienten mit den Augen immer schlechter und schlechter. Die Netzhautblutungen nahmen zu, heute da und morgen an jener Stelle, so dass ich schliesslich auf den Standpunkt kam und sagte: ich kann hier nicht weiter, meine Therapie ist zu Ende. Es schien mir ein innerer Diabetes vorzuliegen. Wie wir diese Fälle zu erklären haben, weiss ich nicht. Ich habe mir vorgestellt, dass vielleicht das Blut pathologische Stoffe führt, die immer wieder auf die Gefässwände einwirken und Veränderungen hervorrufen. Es wäre mir sehr lieb, wenn die Herren, die Erfahrungen über die Sache haben, darüber irgend eine Auskunft geben könnten.

Hr. Hirschfeld (Schlusswort): Mit dem, was Herr College Klemperer gesagt hat, kann ich mich in vielen Punkten einverstanden erklären; ich habe auch nur wenig zu meinem Vortrag hinzuzufügen. Es ist mir ebenfalls schon aufgefallen, wie häufig man gegenwärtig auch bei jungen Leuten — insbesondere habe ich es bei Collegen gesehen, die in den 20er Jahren stehen — leichte Fälle von Diabetes beobachten kann. Ich möchte deshalb die Besserungen, die Herr Klemperer sowohl wie Herr Feilchenfeld erwähnte, nicht eigentlich als Ausnahmen anerkennen, sie sind vielmehr gewissermaassen die äussersten Glieder einer Reihe von Besserungen, die in unzähligen Abstufungen zu beobachten ist. Dieser häufige günstige Verlauf des Diabetes, auch bei jungen Leuten, steht mit der allgemeinen Erfahrung, dass in diesem Lebensalter hauptsächlich die schwereren Formen zur Beobachtung kommen wohl in Widerspruch. Indessen sind hierfür auch früher schon zahlreiche Beispiele beigebracht worden, so dass ich in meinem Vortrag nicht mehr auf diese Verhältnisse eingehen wollte.

Ueber den Einfluss der Ernährung bei Diabetikern mit Herzschwäche möchte ich ausdrücklich hervorheben, dass ich eine absolut strenge Entziehung, also vollständigen Ausschluss der Kohlehydrate, nicht angewendet habe, sondern in der Regel ca. 80—40 g Kohlehydrate, d. h. kohlehydratarme Gemüse, etwas Sahne u. s. w. bewilligt habe. Es handelte sich hierbei nicht um eine vollständige Herzschwäche, sondern mehr um eine mangelnde Leistungsfähigkeit des Herzens, die meist mit der allgemeinen Schwäche der Körpermusculatur Hand in Hand ging. Bei derartigen Kranken stellte sich nach meinen Erfahrungen — und

das bezieht sich auf eine ganze Gruppe von Fällen — sich unverkennbar eine Besserung der Leistungsfähigkeit sowohl des Herzens wie der gesammten Körpermusculatur ein. Wenn die klinischen Symptome von Herzinsufficienz sich nachweissen liessen — eine Herzerweiterung, starke Oedeme u. s. w. gebe ich allerdings zu, dass man von einer antidiabetischen Diät absehen kann.

Dass die Influenza nicht immer auf Diabetes so unheilvoll wirkt, ist natürlich. Das war vielleicht nur von mir in dem Vortrage nicht genügend klar hervorgehoben worden. Ich möchte nur als eine Erfahrung, die ich bei keiner anderen fieberhaften Erkrankung gemacht habe, betonen, dass hiernach Verschlimmerungen der Glykosurie sowohl wie Coma eintreten können.

Die charakteristischen Koliken habe ich, wie ich schon erwähnte, beobachtet in den Fällen, in denen dann verschlechterte Resorption der Nahrung nachzuweisen war und ausserdem auch noch in zwei anderen Fällen. Bei diesen Erkrankungen beobachtete ich aber im Gegensatz zu Herrn Klemperer nie, dass sie unmittelbar das Ende herbeigeführt haben, sondern es stellte sich dann erst der Diabetes mit Resorptionsstörungen oder die Verschlimmerung der Glykosurie ein. Mit den Durchfällen, die bei vielen chronischen Erkrankungen das Ende einleiten, haben diese Kolikanfälle nichts zu thun.

Auf die Behauptung des einen Herrn Vorredner, dass die Zuckerausscheidung bisweilen nicht unabhängig von der Nahrungsaufnahme werde, möchte ich erwidern, dass in derartigen Fällen nach meinen Erfahrungen es nur ungenaue Schätzung der Kohlehydrateinfuhr zu sein pflegt, woraufhin dieses Urtheil abgegeben wird. Bei Kranken der ganz leichten Formen ist es allerdings möglich, dass der Diabetiker auf etwa 200 gr Kohlehydrat in der Kost mit 10 gr Zucker reagirt oder bei 300 gr auch nur 1 gr Zucker im Urin hat. Bei einer so geringen Zuckerausscheidung machen sich nämlich neben der Wirkung der Nahrungszufuhr andere Factoren, wie erhöhte Muskelthätigkeit, Einfluss gewisser Nahrungsmittel u. a. in hohem Maasse geltend. Bei einer genauen Prüfung habe ich daher bisher immer gefunden, dass die Kohlehydratzufuhr entgegen der bei der ersten Untersuchung angenommenen Anschauung immer beeinflusste. Jedenfalls sind weder aus der Litteratur noch aus meinen eigenen Beobachtungen mir Beweise für die gegentheiligen Ansichten erinnerlich.

Die Zeit ist zu vorgerückt, so dass ich nicht mehr auf alle einzelnen bisher vorgebrachten Aeusserungen eingehen kann.

Sitzung vom 7. Februar 1900.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Hahn.

Hr. Ewald: Als Geschenke für die Bibliothek sind eingegangen vom Herrn Generalstabsarzt der Armee das 15. Heft der Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens, „Beiträge zur Frage der Trinkwasserversorgung von Dr. Plagge und Dr. Schumburg. Von Herrn Geheimrath Dr. Werner: Bienville, Nymphomanie, Amsterdam 1772; Bock, Beschreibung der missgebildeten Geschlechtstheile eines 7jährigen Kindes; Busch, Atlas geburtshülflicher Abbildungen, Berlin 1841; Debierre, L'hermaphrodisme, Paris 1891;

Deslandes, Onanie, Leipzig 1835; Feiler, Hermaphroditen, Landshut 1820; Fränkel, A., Harn- und Geschlechtskrankheiten, Berlin 1856; Frank, Taschen-Encyclopädie der medic. Klinik, VI. Aufl.; Frusta, Flagellantismus und die Jesuitenbeichte, Stuttgart; Garnier, P., Le Mariage, Paris; Garnier, P., La Génération, Paris; Garnier, P., La Stérilité, Paris; Gesundheitsbüchlein, Berlin 1895; Grabowsky, Die geschlechtliche Enthaltsamkeit, Leipzig 1895; Grausamkeit und Verbrechen im sexuellen Leben; Hegar und Kaltenbach, Die operative Gynäkologie, Erlangen 1874, Krafft-Ebing, Psychopathia sexualis, IX. Auflage, 1894; Kurnig, Das Sexualleben und der Pessimismus, Leipzig 1897; Lauterer, Lehrbuch der Pflege des menschlichen Körpers, Freiburg 1879; v. Lesser, Liebe ohne Kinder, Leipzig 1898; Moll, Albert, Untersuchungen über die Libido sexualis, I. Bd., 1. u. 2. Theil, Berlin 1897—98; Moll, Alb., Das nervöse Weib, Berlin 1898; Müller und Schulz, Begattung und Fortpflanzung, 2 Theile, Berlin 1804; Schneider, Ueber Nothzucht, Freiburg 1850; Otto, Neue seltene Beobachtungen zur Anatomie, Physiologie und Pathologie gehörig, Berlin 1824; Peyer, Der unvollständige Beischlaf, Stuttgart 1890; Röhrig, Die Krankheiten der Niere und Blase, Berlin-Hannover 1898; Rozier, Verirrungen des weiblichen Geschlechts, Leipzig 1831; Rohleder, Die Masturbation, Berlin 1899; Tardieu, Die Vergehen gegen die Sittlichkeit, Weimar 1860; Ulrich, Argonauticus, Leipzig 1869; Hufeland's Journal der praktischen Heilkunde, Bd. 12 u. 17; 3 Dissertationen; 2 Sonder-Abdrücke. Von Herrn Geheimrath Eulenburg ist eingegangen der 25. Band der Realencyklopädie. Von Herrn Geheimrath Ewald: Alexander, Wahre und falsche Heilkunde, Berlin 1899; Cornet, Die Tuberculose, Wien 1899; Frisch, A. v., Die Krankheiten der Prostata, Wien 1899; Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, V. Aufl.; Hitzig, Der Schwindel, Wien 1898; Liebreich und Langgaard, Compendium der Arzneiverordnung, Berlin 1896; Quincke u. Hoppe-Seyler, Die Krankheiten der Leber, Wien 1899; Rose, A., Christian Greece and Living Greek, New-York 1898; Schultze, Lageveränderungen der Gebärmutter, Berlin 1881; Vogel, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 10. Aufl., Stuttgart 1890; Küster, Wolff's medicinisches Vademecum, Leipzig; Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie, VI. Aufl., Bd. 1; Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, IV. Jahrg., 1895; Diverse engl., franz. und deutsche Zeitschriften.

Tagesordnung.

1. Hr. Cassel:

Ein Beitrag zur Nephritis bei jungen Kindern. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Senator: Die Mittheilungen des Herrn Cassel sind nach verschiedenen Richtungen hin sehr lehrreich; einmal für die Frage der Entstehung des Hydrops, die er ja schon berührt hat. Ich will nur hervorheben, dass die Ansicht, die lange Zeit geherrscht hat, von Manchen vielleicht auch noch getheilt wird, dass nämlich der Hydrops eine Folge des Eiweissverlustes ist, durch diese Beobachtungen schlagend widerlegt wird, denn die Kinder haben ja gar kein Eiweiss verloren. Auf andere Erklärungen hat je Herr Cassel hingewiesen. Ich meine, dass die von mir gegebene Erklärung immer noch das Meiste für sich hat, dass nämlich die Gefässe der Haut, der serösen Häute u. s. w. unter dem Einfluss der veränderten Blutbeschaffenheit, die ja jedenfalls in solchen Fällen vorhanden ist, so verändert werden, dass sie eben für Eiweiss durchlässiger werden. Das Merkwürdige in den mitgetheilten Fällen ist

aber, dass eine acute Nephritis bestand, ohne dass eiweisshaltiger Harn abgesondert wurde. Es kommt ja, wenn auch selten, vor, dass, obgleich während des Lebens Albuminurie nicht beobachtet wurde, post mortem sich eine Nephritis findet. Man hat sich hier mit der Annahme geholfen, dass der Urin vielleicht zeitweise doch Eiweiss enthalten hätte, dass aber vielleicht zu einer Zeit untersucht worden sei, wo er kein oder nicht nachweisbare Mengen von Eiweiss enthielt. Wir wissen ja, dass Albuminurie intermittirend auftreten kann.

Diese Annahme scheint aber für die Fälle des Herrn Cassel, die ja sehr sorgfältig beobachtet sind, nicht zuzutreffen. Man muss sich wohl vorstellen, dass die Harncanälchen stellenweise durch die abgestossenen Zellen und die Zellentrümmer verstopft waren und dass der Urin aus anderen, gesunden Partien stammt. Ich wüsste nicht, wie man sonst das Vorhandensein einer so ausgebreiteten acuten Nephritis — denn dafür sprechen die Präparate — mit der Beobachtung eines absolut eiweissfreien Harns in Uebereinstimmung bringen könnte.

Hr. J. Israel: Es ist vielleicht nicht ohne Interesse, hier zu erwähnen, dass ich in der Lage war, auch bei Erwachsenen sorgfältig beobachtete Fälle von Nephritis zu sehen, welche zu keiner Zeit der Beobachtung eine Spur von Eiweiss oder specifisch nephritischen Formelementen in Gestalt von Cylindern oder Leukocythen erkennen liessen. Insbesondere möchte ich auf einen Fall hinweisen, der unter mehreren derartigen Beobachtungen in einer von mir jüngst erschienenen Arbeit in den „Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie" „über den Einfluss der Nierenspaltung auf acute und chronische Krankheitsprocesse des Nierenparenchyms" mitgetheilt ist. Es handelte sich um einen Mann von 56 Jahren von gichtischer Disposition, der, wie die Autopsie bewies, eine schwere doppelseitige hämorrhagische Nephritis mit ausgedehnter Nekrose und Verfettung der Epithelien der Rinde zeigte, ein Befund, welcher auch von Herrn Collegen Hansemann mikroskopisch verificirt worden ist. Dieser Patient hat zu keiner Zeit seiner mehrmonatlichen sorgfältigsten Beobachtung jemals eine Spur von Eiweiss oder von Cylindern gezeigt.

Analoge Beobachtungen habe ich mehrfach gemacht, sodass diese Fälle sich nicht auf Kinder beschränken, sondern ebenso bei Erwachsenen vorkommen.

Hr. A. Baginsky: Ich möchte zunächst bemerken, dass das Auftreten von Hydrops an den Extremitäten und der Bauchgegend bei cachektisch gewordenen Kindern nicht zu den Seltenheiten gehört und dass in der Regel bei diesen Kindern Albuminurie nicht gefunden wird. Andere Fälle giebt es, bei denen Anasarca zuerst beobachtet wird, und im Verlaufe der Beobachtung erst Albuminurie zum Vorschein kommt. Dies kann man oft genug bei durch schwere Dyspepsien geschädigten Kindern beobachten, und selbst im Scharlach sind mir derartige Vorkommnisse begegnet. Hier kommt also unzweifelhaft der Hautaffection eine gewisse Selbstständigkeit zu.

Was nun die hier vorgelegten Präparate betrifft, so habe ich dieselben begreiflicherweise nicht eigentlich durchmustern können, sondern nur mit einigen flüchtigen Blicken mich begnügen müssen. Ich will nicht in Abrede stellen, dass, wenn Herr College Cassel die Präparate genau durchstudirt hat, und sich für die Annahme einer Nephritis entschieden hat, eine solche vorhanden ist. Auf mich machen die eingestellten Stellen mehr den Eindruck nekrotischer Partien, vorzugsweise mit Abschilferung der epithelialen Lager. Dies erinnert mich an Bilder, welche man bei jungen Kindern oft zu beobachten Gelegenheit, wo Nephritis sicher auszuschliessen im Stande ist, und wo man es mit der

vom jugendlichsten Alter bekannten epithelialen Desquamation zu thun hat. Dieser Vorgang kann ja unter dem Einfluss besonderer Ernährungsstörungen wesentlich gesteigert sein. — So mag sich denn auch das Fehlen der Albuminurie erklären. — Ich sage dies, wie ich schon angab, mit Vorbehalt, ohne direkte Zweifel an dem Vorhandensein von Nephritis auszusprechen. Man wird indess bei der weiteren Verfolgung des interessanten Befundes in der Beurtheilung desselben vorsichtig sein müssen. —

Hr. Heubner: Nach den Präparaten, die Herr Cassel vorgelegt hat, möchte ich mich doch dafür aussprechen, dass wir es hier wirklich mit nephritischen Veränderungen zu thun haben. Wenn ich meine eigenen Erfahrungen vergleiche, so sind namentlich die interstitiellen Infiltrate doch viel zu ausgebreitet und stark, als dass es sich hier etwa bloss um Entwickelungsvorgänge handeln könnte. Es geht also aus den Mittheilungen des Herrn Cassel hervor, dass auch beim Säugling Nephritiden vorkommen, die ohne Albuminurie verlaufen. In Bezug auf das letztere möchte ich mir noch eine Frage erlauben: ob er den gesammten Tagesurin gesammelt hat (Herr Cassel: Das war nicht möglich!). Dann bleibt freilich der Einwurf noch übrig. Wenn man bei Säuglingen Nephritiden beobachtet, so ist nach meiner Erfahrung — und sie ist nicht ganz gering — die Albuminurie keine sehr hochgradige, und es könnte sich doch ereignen, dass, wie schon Herr Senator hervorhob, einzelne Urinentleerungen einmal frei von Albumen, andere eiweisshaltig sind. Auch Cylinder sind manchmal recht spärlich vorhanden. Wenn Herr Cassel freilich niemals morphologische Elemente gefunden hat, so ist es ja wenig wahrscheinlich, dass selbst der 24stündige Urin Eiweiss enthalten haben würde, das muss ich zugeben. Immerhin würde die Beweiskraft für eine mangelnde Albuminurie doch noch grösser sein, wenn die Tagesmengen gesammelt wären. Darauf möchte ich besonders aufmerksam machen. Wir im Krankenhause sind in der Lage, die Tagesmengen durch Auffangen mit geeigneten Apparaten zu erhalten, und da haben wir allerdings immer in derartigen Fällen Eiweiss gefunden. Es sind ja die Fälle nicht so selten, wie Herr Cassel schon hervorgehoben hat, die sich im Anschluss an Verdauungsstörungen ereignen, und ich selbst habe in meiner Schrift über die Nephritis der Kinder auf die grosse Zahl der von mir beobachteten Fälle hingewiesen. In diesen Fällen habe ich allerdings überall Albuminurie beobachtet.

Hr. Cassel (Schlusswort): Ich kann mich ganz kurz fassen.

Zunächst möchte ich Herrn Baginsky antworten, dass natürlich uns allen wohl bekannt ist, dass kachektischer Hydrops vorkommt. Die Hauptsache aber, das Punctum saliens bei dieser Angelegenheit ist nur dies, ob die Autopsien in solchen Fällen gemacht worden sind, und ob die Nieren gesund befunden worden sind. Darüber hat uns Herr Baginsky leider nichts gesagt.

Ferner, dass es sich hier um Nephritis handelt, ist nun nicht bloss von mir konstatirt worden, sondern auch von anderen Herren, und Herr Senator und Herr Heubner haben ja in dankenswerther Weise sich auch in dieser Richtung mir zustimmend ausgesprochen. Leider war es mir, da ich nicht über eine Station verfüge, nicht möglich, den Urin der Kinder zu sammeln und ich bin natürlich auch nicht in der Lage, zu sagen, ob nicht einmal eine Harnportion vorhanden war, in der sich Eiweiss fand. Das kann ich natürlich nicht wissen; aber nur soviel kann ich sagen, dass mit grösstmöglichster Mühe täglich der Harn wiederholt untersucht worden ist. Ferner will ich die Thatsache nochmals hervorheben, dass nie und nimmer innerhalb jener Zeit irgend welche morpho-

logischen Bestandtheile gefunden worden sind. Das spricht doch alles dafür, dass in der That keine Ausscheidung von krankhaften Producten stattgefunden hat, zumal die Untersuchungen wochenlang und sehr häufig immer wiederholt worden sind.

Hr. **Hirschberg**:

Zur Bekämpfung der endemischen Körnerkrankheit.

Hr. H. berichtet über seine zweite Reise, die er im Auftrag des Ministeriums zur Untersuchung der in Ost- und Westpreussen endemischen Körnerkrankheit October 1899 unternommen.

Uebersicht der sämmtlichen Untersuchungen vom Jahre 1899.

Laufende No.	Name	Zahl der Untersuchten	Körnerkrankheit in Procent	Schwere Körnerkrankheit in Proc.	1896 Körnerkrankheit in Procent	1896 Schwere Körnerkrankh. in Proc.	Unterschied
1	Stadtschule zu Gumbinnen	471	3,4	0	5,0	0,2	Besserung
2	Dorfschule zu Sadweitschen	120	6,6	0	22,8	13,3	Erhebl. Besserung
3	Dorfschule zu Königsbruch	64	10,9	0	38,3	10,0	„ „
4	Gymnasium zu Lyck	95	0	0	5,8	0	„ „
5	Gemeinde Kalinowen	443	6,3	0	9,4	0,5	Besserung
6	Gemeinde Milewen	348	4,6	0	11,8	0,8	„
7	Dorfschule zu Kumilsko	125	52,0	8,0	21,0	0	Erhebliche Verschlechterung
8	Stadtschule zu Bialla	278	10,0	0,3	10,0	0,7	Derselbe Zustand
9	Volks- und Stadtschule zu Sensburg	483	10,0	0,8	26,7	3,0	Besserung
10	Stadtschule zu Konitz	410	18,2	2,2	11,0	1,0	Verschlechterung
	Sa.	2887					

Unter Anwendung der angeordneten Maassregeln ist i. A. eine Besserung eingetreten, welche in 7 von 10 Untersuchungen zu Tage trat,

nämlich in 5 Schulen und 2 Gemeinden, während in einer Schule derselbe Zustand, in 2 andren eine Verschlimmerung beobachtet wurde.

Die Abordnung eines geschulten Augenarztes nach den Orten der Verschlimmerung ist nothwendig; er wird für einige Monate vollauf zu thun finden. Nicht die fliegende Colonne, wie sie in Russland nach verschiedenen Gegenden, hauptsächlich zur Bekämpfung der Körnerkrankheit, ausgesendet wird, sondern die nomadisirende Baracke scheint für unsre Verhältnisse das Richtige zu sein. Das rothe Kreuz wird gewiss seine Beihilfe nicht versagen. 30 Betten sind ausreichend, aber auch erforderlich. Ist die Aufgabe, die verseuchten Schulen dieses Kreises zu reinigen, als gelöst zu betrachten, so werden die Baracken abgebrochen und, nach gehöriger Desinfection, an einem andren Orte, wo sie gebraucht werden, wieder aufgestellt.

Wir können nicht erwarten, in wenigen Jahren die Körnerkrankheit aus den Provinzen Ost- und Westpreussen auszutilgen. Wir werden mindestens ein Menschenalter zu kämpfen haben, bis eine gesunde Generation herangewachsen ist.

Dann aber haben wir nicht nur unsre Pflicht gegen die östlichen Provinzen erfüllt, sondern auch eine gewisse Störung für unser Heer beseitigt und die übrigen zur Zeit noch ziemlich trachomfreien Provinzen geschützt, die heutzutage, in dem Zeitalter des Verkehrs, mehr gefährdet sind, als es bei oberflächlicher Betrachtung scheinen könnte.

Berlin ist noch ziemlich frei von der Seuche. Obwohl Tausende von Ostpreussen hier leben, verbreitet sich die Krankheit i. A. nicht in den Familien. Aber gelegentlich kommt es doch zur Uebertragung. Schon zweimal sah H. sogar in ärztlichen Familien in Berlin Körnerkrankheit, die von ostpreussischen Dienstboten eingeschleppt worden war. Gelegentlich sieht man bei uns ein Kind im schulpflichtigen Alter mit echtem Trachom; die Mutter stammt aus Polen, der Vater aus Ostpreussen. Gelegentlich sieht man ein Kind aus einem märkischen Dorf mit echtem Trachom; in der Schule sitzt es neben Kindern von Sachsengängern aus dem Osten.

Für solche wichtigen Staatszwecke, wie die Bekämpfung der endemischen Körnerkrankheit, darf mit den staatlichen Mitteln nicht gekargt werden.

Discussion:

Hr. Kirchner: Es ist mir eine sehr erwünschte Gelegenheit, im Anschluss an den interessanten Vortrag unseres geehrten Freundes Hirschberg etwas über das mitzutheilen, was Seitens der Regierung gegenüber der Granulose bisher geschehen ist. Eine solche Mittheilung ist um so angebrachter, als die Art der Bekämpfung von verschiedenen Seiten angegriffen worden ist. Noch dieser Tage hat Karl Fränkel in der Hygienischen Rundschau in einem Artikel über die „sogenannte Medicinalreform", in dem die preussische Medicinalverwaltung schlecht weggekommen ist, sich dahin geäussert, dass es doch eigentlich richtiger gewesen wäre, Krankheiten zu bekämpfen, die dem Volkswohl grösseren Schaden zufügten als die Granulose. Ich gebe zu, dass die Diphtherie, der Typhus und eine Reihe anderer Krankheiten uns schwerere Opfer anferlegen und mehr Todesfälle und Erwerbsstörungen verursachen als die Granulose. Aber die Nothschreie, die aus dem Osten zu uns gedrungen sind, haben uns doch davon überzeugt, dass wir auch bezüglich der Granulose einer Gefahr gegenüberstehen, der ernster entgegenzutreten nicht länger gezögert werden durfte.

Diese Gefahr ist umso grösser, als, wie Herr Hirschberg schon

hervorgehoben hat, jetzt infolge des wachsenden Verkehrs die Granulose anfängt, zu wandern. Wir dürfen die Granulose in unseren östlichen Provinzen als Ausläufer eines grossen Trachomherdes ansehen, welcher im Westen von Russland, namentlich in den russischen Ostseeprovinzen sich befindet. Bis vor gar nicht langer Zeit war die Granulose auf Ost- und Westpreussen, den östlichen Theil von Pommern, auf den östlichen Theil von Posen und einige kleinere Herde auf dem Eichsfeld und in Hessen beschränkt. Jetzt erfahren wir aus den Augenkliniken fast sämmtlicher Universitäten, dass die Granulose überall in Folge der Sachsengänger in einer Weise zunimmt, dass es unumgänglich nöthig ist, ihr gegenüber zu treten.

Die Konferenz, die Herr Hirschberg erwähnte, hat Ende des Jahres 1896 einen bestimmten Plan zur Bekämpfung der Granulose aufgestellt, den ich in den ersten Tagen des Jahres 1897 Ihnen auseinanderzusetzen die Ehre hatte. Man dachte in ähnlicher Weise vorzugehen, wie das in Ungarn geschehen ist. Dort ist für die vier grossen Granuloseherde, die es dort giebt, ein Trachomarzt angestellt, der die Bekämpfung der Granulose im ganzen Lande in die Hand nimmt, und welchem eine Anzahl von Bezirkstrachomärzten, damals waren es 25, unterstellt sind. Ausserdem wurde eine Reihe von Trachomhäusern eingerichtet, dazu bestimmt, die Granulösen zu isoliren und zu behandeln. Man wollte auch bei uns in den Bezirken, die besonders heimgesucht sind, je einen Trachomarzt anstellen, welcher neben dem Regierungsmedicinalrath die Bekämpfung der Granulose leiten sollte. Diesem wollte man eine Anzahl von Trachomärzten unterordnen, die in den einzelnen Kreisen die Bekämpfung der Granulose vornehmen sollten. Ferner dachte man etwa vier Trachomhäuser zu je 100 Betten einzurichten, in denen alle schweren Fälle von Granulose geheilt werden sollten. Endlich wollte man in besonderen Fortbildungscursen eine grössere Anzahl von Aerzten in der Erkennung und Behandlung der Granulose unterweisen lassen.

Dieser Plan stiess jedoch auf Bedenken und musste vielfach abgeändert werden. Die Schwierigkeiten, die ihm entgegenstanden, waren grosse, und ich möchte mir erlauben, darauf mit einigen Worten einzugehen.

Krankheiten zu behandeln ist in erster Linie Sache des Kranken selbst resp. dessen Angehöriger, die Krankenbehandlung auf den Staat zu überwälzen, ist nur in den alleräussersten Nothfällen zulässig, weil sonst der Staatssäckel in unerträglicher Weise belastet werden würde. Die Tuberculose z. B. ist eine Krankheit, welche die Erwerbsfähigkeit der breitesten Volksschichten in der übelsten Weise stört und viele Familien decimirt, und doch wird Niemand auf den Gedanken kommen, dass der Staat die Bekämpfung der Tuberculose in die Hand nehmen kann, weil das eine Belastung der Steuerzahler bedeutete, die in keiner Weise gerechtfertigt wäre. Was der Tuberculose recht, ist der Granulose billig. Wie kommen wir dazu, die Granulose ausschliesslich von Staatswegen zu bekämpfen? Das würde Mittel erfordern, die gegenüber den übrigen Ausgaben des Staates in gar keinem Verhältniss ständen.

Von diesem Standpunkt aus musste die Bekämpfung der Granulose in erster Reihe denjenigen auferlegt werden, die davon betroffen wurden, also den Kranken selbst. Sind die Kranken dazu nicht in der Lage, dann kann der Staat nur aushilfsweise eintreten, wenn zwingende Gründe dazu vorhanden sind. Dazu giebt es allerdings Gründe genug. Einmal leidet die Erwerbsfähigkeit der ganzen Bevölkerung darunter, wenn so und so viel Leute monatelang, jahrelang an ihren Augen leiden und theilweise zur Blindheit geführt werden; dann leidet die geistige Er-

ziehung der Bevölkerung in hohem Grade durch die langen Störungen des Schulbesuchs, welche die Granulose verursacht. Endlich, und das ist ein sehr wichtiger Gesichtspunkt, leidet die Wehrfähigkeit des Staates. Wenn wir die zusammennehmen, die Jahr für Jahr in den östlichen Provinzen wegen Granulose von der Aushebung zurückgestellt werden müssen, so ergiebt das ganze Regimenter, und wenn wir im Falle des Krieges alle diese Leute ausheben und mit der übrigen Armee zusammenbringen müssen, so ist die Gefahr vorhanden, dass wir die ganze Armee mit der Granulose verseuchen.

Diese Gründe also waren ausschlaggebend, dass man die Bekämpfung der Granulose von Staatswegen in die Hand nahm, aber in erster Linie die Bevölkerung selber dabei betheiligte.

Es hat sich nun ein Modus herausgebildet, welcher zunächst versuchsweise in den Provinzen Ost- und Westpreussen durchgeführt worden ist, und welcher, wie ich glaube, wenn er noch eine Reihe von Jahren durchgeführt wird, sich als sehr zweckmässig herausstellen wird. Man ist mit den einzelnen Städten und Kreisen in Verhandlungen getreten und hat ganz bestimmte Bekämpfungspläne vereinbart, auf Grund deren vorgegangen werden sollte. In den einzelnen Kreisen sind Aerzte gewonnen worden, welche gegen ein Fixum es übernehmen, eine bestimmte Anzahl von Ortschaften regelmässig zu besuchen und nicht nur die Schulen, sondern auch die einzelnen Familien im Hause zu besuchen. Dies hat sich als nothwendig herausgestellt. Die Krankheit wird von den Kranken selbst verhältnissmässig wenig beachtet, da sie schleichend verläuft und anfangs verhältnissmässig wenig Beschwerden verursacht. In der Regel kommen die Kranken erst zum Arzt, wenn sie bereits grössere Schädigungen ihrer Augen erlitten haben. Wenn nun diese Kranken meilenweit über Land gehen sollen, um den Arzt aufzusuchen, und dabei noch einen Verlust an Verdienst haben, so gehen sie lieber nicht zum Arzt. Aus diesem Grunde musste man die Aerzte veranlassen, zu den Leuten hinzugehen. Sie gehen zunächst in die Schulen und in die Familien der trachomkranken Kinder, unter deren Angehörigen sich regelmässig gleichfalls Trachomkranke finden. Die werden dann, wenn sie wollen, behandelt und zwar unentgeltlich. Ausserdem ist man dazu übergegangen, diejenigen Fälle, die sich zur Operation eignen, also entweder zur Ausschneidung der Uebergangsfalte oder zur Ausrollung der Trachomkörner. Krankenhäusern zuzuführen, von denen wir im Osten bereits einige sehr treffliche haben. Die Kosten hierfür werden je zur Hälfte von den Kreisen bezw. vom Staate getragen. Seitens der Kreise wird den Angehörigen derjenigen Kranken, die ein Krankenhaus besuchen müssen, eine Entschädigung für den Arbeitsverlust gezahlt. Auf diese Weise werden die Leute willig gemacht, sich behandeln zu lassen.

Nun hat Herr Hirschberg mit Recht getadelt, dass die Aerzte zu selten zu den Kranken kommen. Ich gebe das zu, aber wir haben es nicht ändern können. Stellen Sie sich vor, dass in den östlichen Provinzen in manchem grossen Kreise von so und so viel Quadratmeilen überhaupt nur 4, 5 oder 6 Aerzte vorhanden sind, deren jedem einzelnen ein Trachombezirk zu übertragen war. Ihm ist es beim besten Willen nicht möglich, jede Ortschaft mehr als einmal in 4 Wochen zu besuchen. Das ist gewiss viel zu wenig. aber es ist doch mehr, als wenn man die Leute sich selbst überliesse.

Wir haben dabei auf die Lehrer recurrirt, und zum Theil mit vorzüglichem Erfolg. Es hat ja seine Bedenken, dass man Volksschullehrer, die keine Vorbildung, vielfach nicht das richtige Verständniss und das richtige Interesse haben, zur Krankenbehandlung heranzieht. Die Ge-

fahr ist ja auch vorhanden, dass man sie zu Curpfuschern erzieht. Aber wenn man die Volksschullehrer in verständiger Weise unterweist, ihnen auseinandersetzt, was das Wesen der Krankheit ist, was man ihr gegenüber zu thun hat, wie man die Arzneimittel anzuwenden hat, wie man die Augen auszupinseln oder mit Umschlägen zu behandeln hat —, so wird, wie sich herausgestellt hat, ein überwiegender Procentsatz der Lehrer dieser Aufgabe in vorzüglicher Weise gerecht. Allerdings waren auch manche nachlässig, manche haben sich direkt geweigert, andere haben die Lösungen von Arzneimitteln verschmutzen lassen und so die Augen ihrer Pflegebefohlenen eher verschlimmert, wie es wahrscheinlich auch in Kumilsko der Fall gewesen ist. Nun, das ist ja bedauerlich, fällt aber gegenüber dem, was man sonst in dieser Weise erreicht hat, nicht in's Gewicht.

Man ist dazu übergegangen, eine Reihe von Krankenschwestern anzustellen. Der Vaterländische Frauenverein hat in dankenswerther Weise eine Reihe von Krankenschwestern zur Verfügung gestellt, die in den einzelnen Kreisen arbeiten, deren Zahl aber dem Bedürfniss nicht entspricht. Stellen Sie sich vor, dass wir in einem Regierungsbezirk 20 Kreise haben, dass diese 20 Kreise durchseucht sind, so brauchen wir, wenn jeder Kreis nur 2 Schwestern bekommen soll, 40 Schwestern. Die Mutteranstalt kann so viele Schwestern garnicht abgeben. Und was bedeuten 2 Schwestern für einen Kreis von 50—60000 Einwohnern? Gegenüber der erdrückenden Calamität sind diese Dinge beinahe verschwindend, und man muss mit Wenigem zufrieden sein, um überhaupt etwas zu erreichen.

Der Herr Minister hat es sich angelegen sein lassen, eine grosse Anzahl von Aerzten, und zwar nicht nur von beamteten, sondern auch von Privatärzten in besonderen Cursen in der Erkennung und Behandlung des Trachoms eingehend unterweisen zu lassen. Wir haben bisher einige 30 solcher Curse veranstaltet, die Herren haben in der Zeit Reisekosten und Tagegelder bekommen, und die Curse sind sogar in der Weise wiederholt worden, dass Herren, die einmal einen Cursus gehabt haben, noch einen zweiten bekamen, in dem sie mit den operativen Methoden vertraut gemacht worden sind. Auf diese Weise sind wir in den Besitz von Aerztematerial gekommen, welches mit dem Trachom genau vertraut ist und genau weiss, was es zu thun hat. Wie wichtig das ist, können Sie daraus ersehen, dass wir alle Augenblicke hier bei uns angebliche Trachomepidemien in den Schulen haben, die bei genauerer Untersuchung sich als garnicht dem Trachom zugehörig und als einfache Follikularkatarrhe herausstellen.

Die Schwierigkeiten der Granulosebekämpfung habe ich mir erlaubt auseinanderzusetzen. Sie haben aber, glaube ich, aus dem, was Herr Hirschberg Ihnen auseinandergesetzt hat, entnommen, dass wir trotzdem schon etwas erreicht haben. Ich möchte zur Bestätigung dessen hinzufügen, dass ausweislich der Listen über die Aushebung der Militärpflichtigen die Zahl derjenigen, welche wegen Granulose in den östlichen Provinzen zurückgestellt worden sind, in den letzten Jahren schon eine geringere gewesen ist, als in den Jahren vorher. Auch geht aus den Berichten der Regierungspräsidenten hervor, obwohl dieses energische Vorgehen zur Bekämpfung der Granulose zum Theil erst ein halbes Jahr, zum Theil erst ein Jahr stattgefunden hat, dass doch schon sowohl die Zahl der Fälle von Granulose überhaupt, als namentlich die der schweren Fälle abgenommen hat.

Ich meine, demgegenüber soll man sich nicht muthlos machen lassen, sondern auf dem Wege, der eingeschlagen ist, fortfahren.

Wir haben uns bisher auf Ost- und Westpreussen beschränkt. Es

hat sich aber bei den genaueren Untersuchungen herausgestellt, dass die Granulose im ganzen Osten von Pommern, in der ganzen Provinz Posen, in Theilen von Schlesien, Hessen, Hannover und Sachsen verbreitet ist. Wollen wir der Granulose Herr werden, so müssen wir mit der Zeit überall gegen dieselbe vorgehen. Wenn Sie bedenken, dass bis jetzt im Ganzen an 800 000 Mark aus Staatsmitteln für die Bekämpfung der Granulose ausgegeben worden sind, so werden Sie ermessen, welche Opfer noch erforderlich werden können.

Der Vorschlag des Herrn Hirschberg, in die verseuchten Gegenden kleine Colonnen, fliegende Lazarethe hinzuschicken, erscheint ausserordentlich beachtenswerth. Es ist nicht ausgeschlossen, dass auch dieser Gedanke durchgeführt werden wird.

Jedenfalls dürfen und werden wir darin nicht erlahmen. Wenn ich mir erlaubt habe, über die ganze Sache heute zu sprechen, so lag mir daran, den Nachweis zu führen, dass nicht gewissermaassen aus Liebhaberei seitens der Regierung gegen die Granulose vorgegangen wird, sondern dass es sich um eine eminente Gefahr handelte, der begegnet werden muss. Es ist ja leicht, Dinge zu kritisiren, und doch ist gerade hier die Kritik unbillig. So lange die Regierung gegenüber der Seuche garnichts that, wurde ihr der Vorwurf gemacht. dass sie unthätig wäre, und jetzt, wo sie sich zu einer energischen Maassregel aufgerafft hat, heisst es, sie hätte lieber etwas Anderes thun sollen, während man doch anerkennen sollte, dass etwas Erspriessliches geschieht. Ich meine, wir wollen auf diesem Wege fortgehen, und hoffentlich wird es gelingen, wenn auch nicht bald, so doch vielleicht in 20 oder 30 Jahren auch dieser Seuche Herr zu werden. Wenn dies gelingt, wird man der Regierung Dank wissen.

Sitzung vom 19. Februar 1900.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: Wir haben heute als Gäste unter uns die Herren Dr. Barrlinger und Lambert von New-York, Herrn Polaczek von Karlsbad, Herrn Goldschmidt von Breslau.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. **Hugo Wolff:**

Ueber eine Untersuchungsmethode des Augenhintergrundes mit einem neuen Ophthalmoskop. (Siehe Theil II.)

2. Hr. **R. Virchow:**

Ein Fall von multiplen Erweichungsheerden des Skelets.

Wir haben gestern wieder einen Sectionsfall gehabt, der in mancher Beziehung viel Aehnlichkeit darbot mit einem früheren, den ich Ihnen einmal im Laufe des letzten Jahres, glaube ich, demonstrirt habe. Es handelte sich damals um eine sehr ausgedehnte Veränderung des Knochenapparats, von der es fraglich war, ob sie mit einer perniciösen Anämie oder mit Osteomalacie zusammengebracht werden sollte. Es lag die ganze durchsägte Wirbelsäule mit ausgedehnten Erweichungsherden vor.

Heute werden Sie etwas Aehnliches sehen. Wir haben nicht alle

Theile zur Stelle gebracht, aber Sie sehen da auch wieder die Hälfte einer durchsägten Wirbelsäule und ein paar lange Knochen. Schon während des Lebens war hier ein bemerkenswerther Umstand aufgetreten, indem sich nämlich in der Gegend der letzten Dorsalwirbel ein kyphotischer Zustand schnell entwickelt hatte. Diese Stelle war daher schon sehr verdächtig geworden, und es hat sich nun gezeigt, dass hier in der That ein Wirbel beinahe völlig zerstört ist, so dass die benachbarten Intervertebralscheiben fast unmittelbar aneinander getreten sind. Das Material des Wirbelkörpers ist verschwunden, man sieht nichts mehr davon. Dagegen bemerkt man an vielen anderen Stellen, namentlich im ersten Sacralwirbel, grosse und kleine Höhlungen, sodass man also diesen Fall als einen osteomalacischen bezeichnen könnte. Wenn man eine solche Höhle öffnete, so war darin blutige Flüssigkeit mit trüben Flocken, in denen sich zellige Elemente fanden. Auf diese Weise entstand ein Bild, wie es bei cystischen Degenerationen der Knochen auftritt, und ich selbst war anfangs geneigt, den Fall als einen solchen von multipler Cystenbildung aufzufassen, bis ich an verschiedenen Stellen des Skelets eigenthümliche Befunde entdeckte. Da ist z. B. am Darmbein, an der Crista, eine grosse, rundliche, flache Anschwellung. Sie ist seit gestern etwas vertrocknet. Ein Theil der Flüssigkeit ist verschwunden, der Knochen ist kleiner geworden. Aber Sie sehen doch die Wölbung noch sehr deutlich und ihre bläuliche Färbung. Eine andere Stelle liegt weiter nach unten am Darmbein; eine dritte mehr nach oben. Alle diese Hervorragungen sehen aus und verhalten sich auch auf dem Durchschnitt wie Cysten. Eine ganze Reihe von Löchern liegt hintereinander in den Wirbelkörpern. Von den anderen Knochen wusste man vor dem Tode nicht viel. Es war nur von dem rechten Oberschenkel bekannt, dass der Mann über Schmerzen darin geklagt hatte. Indess, die Durchsägung hat ergeben, dass sowohl im Oberschenkel, wie im Oberarm ganz enorme Veränderungen vorhanden sind: zunächst starke Röthungen im Mark, die im Gegensatz zu den gelben natürlichen Zuständen der distalen Theile sehr auffallen. Die proximalen Theile sehen ganz dunkelroth aus, und darin finden sich wieder Höhlen. So eine ziemlich grosse Höhle im Kopfe des Oberarms. Auch noch manche andere Stellen legen die Analogie mit den grossen cystoiden Degenerationen der Knochen, den multiplen Cystoiden, sehr nahe.

Ich kann nicht leugnen, dass ich anfangs meinte, wir hätten einen solchen Fall vor uns. Bei genauerer Betrachtung einzelner Heerde stellte sich aber heraus, dass in den Wirbeln neben der Höhlenbildung sich noch allerlei anderes fand. Während nämlich die gewöhnlichen multiplen Cysten glattwandige Höhlen haben, die aussehen, wie wenn sie durch einen Blasenwurm erzeugt wären, so sind die Höhlenwandungen hier uneben, rauh, vielfach durchsetzt mit Balken und Klumpen. Endlich fanden sich Stellen, wo eine weissliche Materie in der Tiefe lag, die, als ich sie mit der Skalpellspitze hervorhob, ganz das Aussehen des milchigen Saftes darbot, den man bei markigen Geschwülsten trifft. Wir haben gleich frisch die Objecte unter das Mikroskop gebracht, und es stellte sich heraus, dass ein feines Gefässnetz vorhanden war, das nach beiden Seiten mit epithelialen Elementen von cylindrischer Form in grosser Dichtigkeit besetzt war. Das hat sich an anderen Stellen wiederholt. Ich war nach diesem Befunde nicht zweifelhaft, dass es sich um eine Geschwulstbildung handle und nicht um eine blosse Cystenbildung. Die weitere Untersuchung hat dann auch dahin geführt, dass wir den eigentlichen Heerd aufgefunden haben. Das war ein Carcinom des Magens, das aber auch eine grosse Besonderheit darbot, indem es nicht, wie die gewöhnlichen Carcinome, als ein von wuchernden Ge-

weben umgebenes Gewächs auftrat, sondern eine flache, runde Geschwürsfläche darstellte, die man bei gewöhnlicher Betrachtung als ein einfaches, rundes Magengeschwür bezeichnen würde. Es ist eine nahezu markstückgrosse Fläche, aber nicht tief, und ich kann mir vorstellen, dass, wenn man ohne Verdachtsgründe die Stelle angesehen hätte, man sich dabei vielleicht begnügt hätte, sie als ein einfaches, chronisches Magengeschwür zu betrachten. Es hat sich dann aber herausgestellt, dass die benachbarten Theile mit krebsigen Elementen durchsetzt und dass die epigastrischen Drüsen, welche daneben liegen, ebenfalls krebsig sind. Eigentlich metastatische Stellen haben wir im Körper nicht gefunden. Es ist ja nicht mit Sicherheit zu sagen, ob keine da waren, da wir, wie Sie wissen, nicht alle Knochen herausnehmen und nicht alle durchschneiden dürfen. Indessen in den inneren Organen war nichts weiter. Ich will namentlich einen Umstand hervorheben, der recht bemerkenswerth ist, dass, während sonst bei Knochenkrebs gerade das Schädeldach häufig betheiligt ist und sehr zahlreiche Eruptionen sich darin finden, hier auch nicht eine einzige Stelle entdeckt werden konnte, die sicher krebsig war. Eine ganz kleine bläuliche Stelle am Stirnbein ist bis jetzt noch nicht genauer untersucht worden, aber sie hat jedenfalls keine grosse Bedeutung.

Immerhin ist der Fall schon insofern sehr bemerkenswerth, als es sich eigentlich um eine Art von latentem Krebs handelt, bei dem die weitere Entwicklung zur Bildung von cystoiden Zuständen geführt hat, die geradeswegs wie grosse Höhlen, wie grosse Hohlräume sich darstellen und die Form von prominenten Knoten annehmen. Manche davon traten allerdings an sehr verborgenen Stellen auf, wo sie natürlich während des Lebens niemand geahnt haben würde.

Ich würde den Fall als ein Cystocarcinoma bezeichnen, ohne damit ein weiteres besonderes Präjudiz zu verbinden. Diese Bezeichnung setzt natürlich voraus, dass das cystische Element nur der Erweichung, dem Zerfall der früheren Geschwulstmasse zu verdanken ist.

Nun hat der Fall noch ein anderes Interesse, welches zufälligerweise erst nachträglich hervorgetreten ist. Einer meiner fleissigsten Arbeiter, Dr. Davidsohn, hat sich aus anderen Gründen seit einiger Zeit damit beschäftigt, die von mir früher beschriebenen Fälle von Kalkmetastasen in inneren Organen, namentlich in den Lungen, im Magen, in den Nieren, an den Präparaten, die bei uns aufgehoben sind, zu untersuchen; er wird vielleicht später noch darüber weiter berichten. Er war auch in diesem Falle gleich dahinter, indem er sagte: das ist auch ein Fall, wo sehr viel Knochensubstanz zerstört worden ist, da muss am Ende auch etwas Metastase sein; es ist ihm in der That geglückt, Verkalkungen des Lungengewebes und ebenso solche der Magenschleimhaut, in geringerem Maasse auch der Nieren zu finden. Von Lunge und Magen sind mikroskopische Präparate aufgestellt, die Ihrer gütigen Theilnahme empfohlen werden, da es sich in der That um einen sehr seltenen Befund handelt. Wir haben seit Jahren keinen solchen Fall von Kalkmetastase gehabt. Er bestätigt meine frühere Ansicht, dass der Kalk, der in den Lungen, im Magen, in den Nieren abgesetzt, also infiltrirt wird, das Product der Zerstörung ist, welche sich innerhalb der Knochen, namentlich in grosser Ausdehnung in der Wirbelsäule gefunden hat.

Ich will noch bemerken: was die Knochen selbst anbetrifft, so haben sie manche Aehnlichkeit mit den Knochen bei perniciöser Anämie. So war die Frage entstanden, ob hier nicht etwas Aehnliches vorläge. Es hat sich aber nichts gefunden, was dem entspricht; das Blut hat nichts von den bekannten Veränderungen ergeben.

3. Hr. **Ledermann**:

Demonstration eines Falles von Lichen ruber verrucosus.

Ich möchte in aller Kürze einen Fall demonstriren, den ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimraths S. Marcuse verdanke.

Es handelt sich um eine 59jährige Frau, welche seit dem Jahre 1858 an einer eigenthümlichen und wohl kaum in dieser Art beobachteten Hautaffection leidet, welche einen grossen Theil des Körpers einnimmt. Die Patientin hatte damals Variola durchgemacht und kurze Zeit darauf entstanden im Gesicht und an den Armen rothe, erhabene Efflorescensen, die sehr stark juckten. Im Laufe der Zeit entwickelten sich dann die Eruptionen in der Weise, wie wir sie hier vor uns sehen. Aerztliche Hilfe wurde trotz des starken Juckens erst im Jahre 1875 nachgesucht und die Behandlung wurde nur mit grossen Unterbrechungen bis jetzt durchgeführt.

Die Patientin bietet nun folgendes Bild: Mit Bevorzugung der linken Körperhälfte und besonders im Rücken sieht man grosse, braunrothe Plaques, welche bei näherem Zusehen aus kleineren Efflorescenzen zusammengesetzt sind, die mit einer dunkelpigmentirten Kruste bedeckt sind. Nach Abkratzen der Kruste zeigen manche dieser kleinen Efflorescenzen papilläre Wucherungen; an anderen Stellen präsentirt sich nach Abhebung der Kruste die Haut dunkel pigmentirt, zum Theil etwas atrophisch, an manchen Stellen nässt die Haut, insbesondere da, wo vorher stark gekratzt worden ist oder wo, wie unter der linken Mamma sich Hautflächen an einander reiben. An dem Rücken sind die Efflorescenzen ungefähr in der Art angeordnet, wie man es sonst bei Herpes zoster sieht, indem sie in den Intercostalräumen verlaufen und seitliche Zweige absenden. Ausserdem aber sind zahlreiche Plaques auch am Hals, den Armen beiderseits, an der Stirn und ganz besonders an den Beinen zu sehen.

Die Affection würde in dieser Art, wie man sie hier sieht, wohl kaum zu diagnosticiren sein. Einen Schlüssel für die Diagnose bieten die Efflorescenzen, welche sich an den Armen und den Handrücken befinden und die kleine, derbe, rothe, polygonale, zum Theil gedellte und mit Schuppen bedeckte Knötchen darstellen und zweifellos als Lichen ruber planus diagnosticirt werden müssen.

An dem linken Bein zeigt nun die Patientin eine ganz besondere Anordnung, indem von der Femoroglutealfalte über die Beugeseite des Oberschenkels ein breites, mit dunklen Krusten bedecktes, gleichfalls aus Einzelefflorescenzen zusammengesetztes Band herunterzieht, die Kniekehle etwa in der Mitte durchquert und handbreit darunter am Unterschenkel endet. Ausserdem hat die Patientin eine sehr ausgesprochene Hyperkeratose an beiden Fusssohlen und deutliche Efflorescenzen von Lichen verrucosus an den Fersen, Unterschenkeln und zwischen den Zehen. Am linken vorderen Gaumenbogen befindet sich eine rothe Verfärbung der Haut mit papillären Wucherungen.

Es handelt sich also um einen Fall von Lichen ruber planus, und zwar zum Theil von jener Form, wie sie bei chronischen Zuständen eintritt und als Lichen ruber verrucosus bezeichnet wird. Sehr auffallend ist das beschriebene Band am Oberschenkel, welches sich in einer Linie befindet, die man gemeinhin als die Voigt'sche innere Grenzlinie des Oberschenkels bezeichnet und welche mit Vorliebe der Sitz von congenitalen Geschwülsten ist. Bis vor kurzem glaubte man, dass alle Affectionen der Haut, welche in dieser strichförmigen Weise angeordnet waren, Naevi wären, und nannte sie theils papillomatöse Naevi, systematisirte oder Nervennaevi. Zum Theil wurden sie auch der Ichthyosis

zugerechnet. Später hat man gefunden — und ich selbst habe diese Anschauung energisch vertreten — dass in dieser Linie sich auch rein entzündliche Affectionen entwickeln können, und in einem Fall, welcher von mir in der Berliner dermatologischen Vereinigung vorgestellt wurde und auf meine Veranlassung in einer Arbeit von meinem Assistenten Dr. Meier im Archiv f. Derm. und Syph. veröffentlicht worden ist, handelt es sich ebenfalls um Lichen ruber, welcher sich in gleicher Weise, wie in diesem Falle, in der inneren Voigt'schen Grenzlinie entwickelt, aber über das Knie hinaus sich bis zur Ferse fortgepflanzt hatte.

Derartige Fälle geben nun der von Köbner besonders vertretenen Theorie der Lichen ruber-Aetiologie eine Stütze, welche die Nerven als Ausgangspunkt der Erkrankung betrachtet. Allerdings, ein Zusammenhang mit den Nerven direct liess sich nicht construiren, da sich hier die Efflorescenzen am linken Oberschenkel, welche etwa dem Verlaufe des Nervus obturatorius entsprechen würden, doch nicht ganz genau an den Nervenverlauf halten, während sie sich der genannten Voigt'schen Linie fast genau anschliessen. Aber diese Voigt'schen Grenzlinien, welche als die Grenzpunkte der Verästelungsgebiete der Hautnerven angesehen werden und sich durch eine grosse Anzahl von Nervenanastomosen auszeichnen, scheinen immerhin einen erhöhten Reizzustand zu haben, so dass sie mit Vorliebe der Sitz sowohl congenital angelegter als auch entzündlicher Processe werden.

In unserem Falle ist nun das merkwürdige, dass die Affection circa 42 Jahre gedauert hat, ohne dass das Befinden der Patientin trotz des starken Juckens und der universellen Ausbreitung irgendwie nennenswerth gestört worden ist, also sicherlich ein Zeichen, dass der Lichen ruber planus unter Umständen auch eine recht harmlose Krankheit sein kann. Bemerkenswerth ist ferner die geschilderte Anordnung der Efflorescenzen, und die dunklen Pigmentirungen, welche eine Deutung nicht ohne weiteres zulassen, indem es immerhin möglich ist, dass die reichliche Arsenmedication, welche die Patientin im Laufe der vielen Jahre, wenn auch mit grossen Unterbrechungen erhalten hat, zur Bildung von Pigmenten geführt hat. Dafür sprechen auch die kleinen, dunkel pigmentirten, zum Theil atrophischen Flecke, welche zugleich zeigen, dass dort Efflorescenzen, welche früher bestanden haben, zur Heilung gekommen sind. Dass der langdauernde Juckreiz schliesslich zu einer universellen Eczematisirung geführt hat, beweisen die dicken borkigen Auflagerungen, welche an vielen Stellen zu sehen sind.

4. Hr. **L. Pick:**

Mittheilung zur Pathologie des Beckenbauchfells: die multiplen Flimmerepithelcystchen und flimmernden Adenokystome der Beckenserosa als Neubildungen des Beckenbauchfellepithels.

Vortr. hat die Entstehung der als multiple Flimmerepithelcystchen des Beckenbauchfells sehr häufig beobachteten Gebilde klargestellt. Unter Demonstration makro- und mikroskopischer Präparate berichtet Vortr. über die Hauptergebnisse seiner im Laboratorium der Prof. Landauschen Klinik ausgeführten Untersuchungen. Die in Rede stehenden Cystchen werden sehr häufig bei allen möglichen Zuständen der weiblichen Genitalien, namentlich bei hyperplastischen Processen am myomatösen oder nicht myomatösen Uterus, chronischer Permetritis und Pelviperitonitis getroffen, bei im Uebrigen, wie die durch Jahre fortgesetzte klinische Beobachtung mit Sicherheit ergiebt, völlig gesunden Frauen. Die erste und charakteristische Abbildung derselben findet sich im ersten Bande der „Geschwülste" Virchow's (S. 263): es sind sehr kleine hanfkorn- bis erbsengrosse wasserklare Blasen, die oft Flimmerepithel enthalten,

sich theils einzeln, theils gruppirt, an der Oberfläche der Tuben, Alae, des Uterus finden und durch ihr hohes cylindrisches resp. flimmerndes Epithel von den makroskopisch kaum verschiedenen, an den gleichen Stellen vorkommenden und von flachen „Endothelien" ausgekleideten „Serocysten" und „lymphangiektatischen Cysten" unterschieden sind. — Schon die älteren Beobachter haben für gewisse am Orte des Parovariums localisirte Flimmerepithelcystchen eine genetische Beziehung zu den Schläuchen dieses Urnierenüberrestes — sicherlich mit Recht — behauptet. Jene, die entfernter von dieser Stelle sind, am äusseren Umfang der Tube z. B., betrachtet V. „wahrscheinlich als Neugebilde." Aus der Reihe der späteren Untersucher hat trotz ziemlicher Divergenz der Theorien (nach Angabe der Autoren Entstehung von flimmernden Epithelcystchen resp. ihrer Anlagen am Beckenbauchfell foetal: aus versprengten Urnierenresten oder versprengten Theilen des Wolff'schen Ganges oder aus verlagertem oder in continuo über den Eierstock hinausgewachsenem Keimepithel oder aus Faltenbildungen oder abnormen Einstülpungen des Coelomepithels oder aus Nebentuben; nach Anderen postfoetal: aus metastatisch verschlepptem Keim- oder Follikelepithel oder Bindegewebswucherungen an der (Tuben-) Oberfläche, aus die Serosa erreichenden Ausstülpungen des Uterus- oder Tubenepithels, aus entzündlichem Hinüberwuchern des Keimepithels auf die Oberfläche des Lig. lat.) Niemand die Auffassung dieser Dinge im Sinne Virchow's als Neubildungen aufgenommen, oder zum mindesten Niemand sie bewiesen.

Den Ausgang für die Untersuchungen des Vortr. bildete ein 1894 beobachteter Fall von Exstirpation eines Adenokystoma papilliferum ovarii duplex bei einer 36jährigen Frau. Bei der Laparotomie (1. IX. 94; Dr. Theodor Landau) erwies sich die Oberfläche des Uterus, der Tuben, der Alae, der Douglas'schen Falten, ja, zum Theil des parietalen Beckenbauchfells bis zum Beckeneingang hin mit bis über erbsengrossen, Blasen ähnlichen, durchsichtigen Cystchen besät. Der Uterus wurde im Interesse der vollkommenen Blutstillung (beide Ovarialtumoren waren interligamentär tief in's Beckenbindegewebe vorgeschoben) abdominal exstirpirt. Auch Stücke des eigenartig veränderten Bauchfells wurden für die mikroskopische Untersuchung excidirt. Letztere ergab, dass die allerwärts in der Serosa und Subserosa lagernden, am Uterus bis in das oberflächlichste Myometrium sich vorschiebenden Cystchen zwar den Cysten der Eierstockstumoren in allen Structurdetails entsprachen (Auskleidung mit hohem flimmernden Cylinderepithel, Bildung drüsiger Verzweigungen, kleiner papillärer Vorsprünge in's Cysteninnere), aber — Vortr. hat beweisende Präparate aufgestellt — doch nicht als Metastasen von transportirten Geschwulstkeimen aus entstanden waren (Pat. ist noch heute, 6 Jahre p. operat., bei ausgezeichnetem Befinden), sondern an Ort und Stelle, autochthon, durch Proliferation des Epithels der Beckenserosa. Dieses treibt solide und schlauchförmige Sprossen in die bindegewebige Unterlage, die unter gleichzeitiger Metaplasie des platten Epithels in hochcylindrische Flimmerzellen sich zu Cysten entwickeln.

Bei der in den letzten Jahren sichergestellten Entstehung der ovariellen Flimmerepithelkystome durch Einsenkungen des sich zu Flimmerepithel umbildenden Keimepithels lagen also in dieser Beobachtung vor: an beiden Ovarien Flimmerepithelkystome, entstanden durch Proliferation, Einstülpung und Metaplasie vom Keimepithel aus; am gesammten übrigen Beckenbauchfell Flimmerepithelcysten, entstanden durch Proliferation, Einstülpungsvorgänge und Metaplasie vom Peritonealepithel aus. Mithin handelte es sich um einen in der Bildung multipler Flimmerepithelcysten abschliessenden gleichartigen Neubildungsprocess an der ge-

sammten epithelialen Ueberkleidung der Beckenserosa, einschliesslich der Ovarialoberfläche.

Da die gewöhnlichen multiplen Flimmerepithelcystchen des Beckenbauchfells (Virchow) den im vorliegenden Fall beobachteten glichen, da ferner, wie Vortr. sich überzeugte, die Bildung kleiner Flimmerepithelcystchen am Ovarium vom Keimepithel durchaus keine Seltenheit ausmachte, so ergab sich von selbst als Thema für weitere Untersuchungen: handelt es sich nicht bei all' diesen Flimmerepithelcystchen am Uterus, an den Tuben, an den Eierstöcken, am übrigen Beckenbauchfell um einen gleichartigen und zu gleichen Producten führenden Neubildungsvorgang vom gesammten Oberflächenepithel des Beckenbauchfells aus?

Insofern für die Lösung dieser Frage nicht nur die genetischen und rein morphologischen Verhältnisse, sondern auch die topographischen Besonderheiten der Flimmerepithelcystchen der Beckenserosa, die Art ihrer Vertheilung am Beckenbauchfell, ihre Prädilectionsstellen, ihre Lagebeziehung untereinander und zu dem Gewebe der einzelnen Organe festzustellen waren, mussten ganze Organ- und Serienschnitte durch den Uterus, den Eierstock etc. angefertigt werden (Demonstration).

Als Untersuchungsmaterial dienten möglichst vollständig (Uterus, Tuben, Ovarien) und ausnahmslos bei nicht malignen genitalen Erkrankungen (namentlich hyperplasirender Metritis, multiplen Fibroiden, Beckeneiterungen u. dergl.) von sonst gesunden Frauen exstirpirte Organe. Insbesondere war in sämmtlichen untersuchten Fällen irgend eine maligne etwa auf dem Bauchfell generalisirte Neubildung mit Sicherheit auszuschliessen, wie überhaupt auch die in Rede stehende Cystchen selbst, auch bei grosser Massenhaftigkeit (vergl. den oben mitgetheilten Fall), nach den bisherigen Erfahrungen irgend eine besondere suspecte oder gar maligne Bedeutung für die Trägerin niemals besitzen.

Vortr., der die speciellere Mittheilung der Ergebnisse seiner Untersuchungen ausführlicher Darstellung an anderer Stelle vorbehält, ist zu folgenden Hauptresultaten gelangt:

1. Flimmerepithelcystchen an der Eierstocksoberfläche und am übrigen (chronisch entzündeten oder sonst normal erscheinenden) Beckenbauchfell finden sich ausserordentlich häufig combinirt. Sind sie am Beckenbauchfell irgendwie reichlicher vorhanden, so kann man mit Sicherheit ganz gesetzmässig daranf rechnen, sie auch an den Ovarien zu finden.

2. Die am Beckenbauchfell wie an den Ovarien anzutreffenden Flimmerepithelcystchen decken sich in allen Punkten ihres histologischen Aufbaus. Es handelt sich dabei durchaus nicht immer nur um kleine rundliche oder etwas unregelmässige Hohlräumchen, sondern um drüsige Wucherungen an letzteren, Ausstülpungen, Abschnürungen, Bildung von Cystenagglomeraten, papillären Einstülpungen in's Cysteninnere, kurz, um eine sehr reiche Morphologie bis zur Bildung von flimmernden Adenokystomen en miniature in der Beckenserosa, in der Subserosa oder selbst in den oberflächlichen Schichten des Myometriums oder Myosalpingiums, überhaupt in jedem beliebigen Punkte des Beckenbauchfells.

Die Bildung der voluminösen Flimmerepithelkystome an den Ovarien ist nur ein specieller Ausdruck der generellen Fähigkeit des Oberflächenepithels der Beckenserosa zur Flimmerepithelcystenbildung. In den vom Vortr. untersuchten Fällen fand er bei doppelseitigem oder einseitigem Adenokystoma papilliferum ovarii sogar regelmässig autochthon entstandene Flimmercystchen an der Beckenserosa. Die bekannte häufige Doppelseitigkeit

des Adenokystoma papilliferum ovarii wird so (allgemeine Erkrankung des Beckenbauchfellepithels!) leicht verständlich.

Dementsprechend gleichen auch die Flimmerepithelcystchen und kleinen flimmernden Adenokystome sowohl an der Ovarialoberfläche wie am übrigen Beckenbauchfell den grösseren flimmernden papillären Adenokystomen der Eierstöcke in den Einzelheiten des Aufbaues: Form der cystischen Räume, Papillenbildungen, Art der Epithelzellen; fibröses, mehr oder weniger spindelzellreiches (nirgends lymphadenoides!) Stroma, ausgesprochene Neigung zur Bildung geschichteter Kalkkörperchen (Psammomkörner).

3. Die Flimmerepithelcystchen des Beckenbauchfells sind (wie die voluminösen Flimmerepithelkystome der Eierstöcke) echte Neubildungen, des Keim-, wie des übrigen Peritonealepithels. Sie entwickeln sich unter Metaplasie des kubischen Keim-, wie des übrigen Peritonealepithels in hohes flimmerndes Cylinderepithel entweder durch cystische Dilatation solider oder tubulöser Einsenkungen oder aus kleinen, durch Adhäsionen abgeschlossenen, von zunächst normalem Oberflächen- resp. Keimepithel ausgekleideten Räumen. Aus den primären einfachen Flimmercystchen gehen dann vielfach durch drüsige Sprossung, Abschnürung etc. complicirtere Structuren (s. o. sub 2) hervor.

Gelegentliche Combination mit muskulärer Neubildung (kleine peritoneale Adenomyome!) erscheint möglich. —

Die Entstehung von Flimmerepithelcystchen am Beckenbauchfell aus cystischen Dilatationen der Parovarialschläuche, vielleicht auch aus congenitalen Faltungen oder Einstülpungen des Cölomepithels, wird, wie Vortr. besonders betont, durch seine Resultate nicht berührt.

Die Umbildung des platten Bauchfellepithels, überhaupt des Epithels der serösen Häute in kubische und cylindrische Formen, namentlich unter dem Einfluss der chronischen Entzündung, schlauchförmige Einstülpungen und Bildung kleiner, von hohem Epithel ausgekleideter Cysten, oder die Entstehung letzterer zwischen Adhäsionen in solchen Fällen, ist dem pathologischen Anatomen wohl bekannt; so z. B. bei chronisch-peritonitischen Adhäsionen an der Milz, an den Sehnenflecken des Epicards, an der Tunica vaginalis bei Epididymitis etc., und analog auch zuweilen bei — Vortr. verfügt auch über solche Fälle — chronisch-pelviperitonitischen Veränderungen.

Das Eigenartige und Besondere dagegen bei den heute vom Vortr. geschilderten Vorgängen am Oberflächenepithel der Beckenserosa liegt in der Fähigkeit desselben zur Metaplasie in flimmerndes Cylinderepithel.

Diese Thatsache erklärt Vortr. unter Hinweis auf die embryologische Entwicklung so, dass, im Gegensatz zum sonstigen, rein passiv zur Ueberkleidung von Darm, Herz, Lungen, Zwerchfell etc. verwendeten Cölomepithel, das Oberflächenepithel der Urnierenfalte (der „Genitalregion") active Leistungen in Form der Bildung tubulöser und strangförmiger Einstülpungen in das mesodermale Stroma (Entwicklung des Ovariums) und im Embryonalleben oder später Flimmerepithel führender Kanäle (Mesonephros, Müller'sche Fäden) entwickelt. Das Epithel der Urnierenfalte aber ist das spätere Epithel des Beckenbauchfells. Somit ist die durch Vortr. bewiesene allgemeine Fähigkeit des Oberflächenepithels der Beckenserosa zur postfoetalen Entwicklung multipler Flimmerepithelcystchen und kleinerer oder (Ovarium!) grösserer flimmernder Adenokystome Nichts als eine im Embryonalleben bewährte und bis in die spätere Zeit bewahrte specifische Eigenschaft desselben.

Discussion.

Hr. Landau: Gestatten Sie mir eine kurze Bemerkung zu den Resultaten der Untersuchungen, die Herr Pick am Material meiner Klinik angestellt hat. Herr P. hat schon erwähnt, dass der Ausgangspunkt der ganzen Untersuchungsreihe ein sehr eigenartiger Fall war, und er hat Ihnen die Daten dieses Falles auch bereits kurz mitgetheilt. Als mein Bruder, der den Fall operirte, und ich damals das von Cysten und Cystchen förmlich übersäte Beckenbauchfell zu Gesicht bekamen, zweifelten wir nicht an der Malignität des Falles. Da es natürlich nicht angängig war, das gesammte Beckenbauchfell, insbesondere auch die parametranen Theile herauszuschneiden, so glaubte ich nicht recht an eine günstige Prognose, selbst dann nicht, als wir die Eierstockstumoren als papilläre Adenokystome mit einschichtigem ungewucherten Epithel und die Entstehung der multiplen Cystchen unabhängig von den Eierstocksgeschwülsten aus dem Beckenbauchfellepithel heraus erkannten. Es war immerhin möglich, dass bei der Massenhaftigkeit der Flimmerepithelbildung hier ein unaufhaltsamer progredienter Process vorlag und, wie dies an den zuerst ganz einfachen Kystomen des Eierstocks — sei es beim Adenokystoma simplex oder dem Adenokystoma papilliferum — zu beobachten ist, die Epitheineubildung einen malignen Charakter gewann.

Nun, wie Sie eben gehört haben, haben wir uns in dieser Annahme erfreulicher Weise getäuscht, und wir dürfen jetzt, 6 Jahre nach der Operation, die Pat. als von dieser Affection genesen betrachten. Und so möchte ich aus den Untersuchungen des Herrn P. für die Beurtheilung gewisser Ovarialtumoren eine praktische Lehre ziehen: Finden sich, was nicht selten ist, bei cystischen Geschwülsten der Ovarien anscheinend „Metastasen" in kleincystischer Form am Uterus, an der Tube etc., so sind dieselben namentlich bezüglich ihrer Genese möglichst genau zu untersuchen.

So ungünstig die Erkenntniss ihrer Entstehung durch Metastasirung, durch Geschwulstzellenembolie den Fall erscheinen lässt, so günstig wäre der Nachweis, dass sie auf dem von Herrn P. beschriebenen Wege autochthon vom Bauchfell aus sich entwickeln. Vielleicht tangiren sie in solchen Fällen das Befinden der Pat. noch weniger, als die sog. Implantationsmetastasen der Eierstockskystome, die wir zum Theil bei Ovariotomien in seltenen Fällen auch zurücklassen müssen, von denen wir aber wissen, dass sie auch bei primärer gutartiger Beschaffenheit und gutartigem Verhalten des Haupttumors autonom eine bösartige Entwickelung einschlagen können.

Zweitens möchte ich kurz auf die Perspective hinweisen, welche uns die Untersuchungen des Herrn Pick für die Entwicklung und das Vorkommen bestimmter, ich möchte sagen „neuer" Geschwülste an den weiblichen Genitalien eröffnen. Wir haben ja in den letzten Jahren in dieser Beziehung manche Ueberraschungen erlebt: ich erinnere nur an die mesonephrischen Adenomyome am Uterus, der Tube, an der Scheide, dem Lig. rot., und, wie Herr Pick in meiner Klinik nachgewiesen hat, am Epoophoron selbst.

Wir haben heute gesehen, dass das gesammte Beckenbauchfellepithel, sei es am Eierstock, oder auf der Oberfläche der übrigen Organe, Neubildungen producirt, die principiell, wenn auch mehr oder weniger rudimentär, die bekannte Structur der Flimmerepithel tragenden Adenokystome des Eierstocks aufweisen. In einem der Mikroskope dort haben Sie ja ein ausgesprochenes Beispiel eines schon ganz respectablen flimmernden Adenokystoms unter der Serosa des Uterus. Nun, wir leben in einer Zeit der Entdeckungen, und so halte ich es nicht für ausgeschlossen, dass

die adenokystomatösen Neubildungen des Beckenbauchfells, die aus uns unbekannten Gründen am Ovarium nicht selten zu voluminösen Tumoren heranwachsen, dies gelegentlich auch einmal an einer anderen Stelle, im Lig. lat. oder selbst auf dem Uterus thuen. — Diese mit Rücksicht auf die vorliegenden Thatsachen nicht entfernte Möglichkeit würde unseren Befunden auch in einem zweiten Punkte eine praktische Bedeutung verschaffen.

5. Hr. **Hansemann:**

Ein Präparat von Fremdkörperwanderung.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass Fremdkörper, die in den menschlichen Körper irgendwie hineingelangen, dort Wanderungen antreten und sich nachher an ganz anderen Stellen wiederfinden können, gewöhnlich in der Weise, dass sie in der Richtung der Schwere sich fortbewegen. Wir wissen aber, dass Gegenstände, die einseitig zugespitzt sind, auch in anderer Richtung, immer der Richtung der Spitze des Gegenstandes nach, im Körper sich fortbewegen können und dass solche Gegenstände auch gelegentlich den Darm verlassen können, wobei man dann überrascht ist, zu finden, dass sie nicht, wie man sich vielleicht vorstellen könnte, unter allen Umständen eine Perforationsperitonitis erzeugen, sondern zuweilen Darmtheile durchsetzen, ohne wesentliche Entzündungen zu machen, höchstens eine adhäsive Entzündung unter Bildung von etwas fibrösem Bindegewebe. Es sind hauptsächlich Nadeln und Fischgräten, die das machen, und ich habe vor einiger Zeit einmal ein merkwürdiges Präparat gewonnen, wo eine solche Fischgräte aus dem Processus vermiformis herausgegangen ist, ohne dass eine Peritonitis entstanden ist, und zwar hat sich die Fischgräte ausserhalb des Processus vermiformis durch neugebildetes Bindegewebe fixirt. Sie sehen hier dieses Präparat, das von einem 33jährigen Menschen herstammt.

Solche Dinge erlebt man gelegentlich auch von Nadeln. Es sind besonders Nähnadeln, die in der Weise wandern, weil die Stecknadeln nicht selten mit ihrem Knopf im Darm sitzen bleiben und dann mit der Nadel selbst in die Umgebung hineinragen. Ein solches Präparat entsinne ich mich aus früherer Zeit einmal gesehen zu haben. Es befindet sich in der Sammlung des Pathologischen Instituts der Charité, wobei eine grosse Nadel im Dickdarm lag und mit ihrer ganzen Spitze in die Leber hineinragte, während der dicke Porzellanknopf im Darm sich befand, und auch hier war nicht eine Perforationsperitonitis entstanden, sondern eine bindegewebige Adhäsion in der Umgegend.

Während man solche Dinge häufiger findet, so dürfte es doch zu den grossen Seltenheiten gehören, wenn grössere Gebilde den Verdauungstractus verlassen und Wanderungen im Körper unternehmen, ohne dass eitrige Entzündungen an irgend einer Stelle auftreten, und ein solches Präparat wollte ich mir erlauben, Ihnen heute vorzustellen. Es handelt sich um eine Person, die an puerperaler Sepsis gestorben war und bei der wir zu unserer grössten Ueberraschung die Spitze eines grünen Rohrblattes von etwa 6 cm Länge fanden, das mit dem 5 mm breiten Ende im Mediastinum an dem Pericard durch einige Bindegewebsstränge fixirt ist, während die Spitze ganz frei beweglich nach oben ragt. Das dicke Ende liegt also nach unten, die Spitze nach oben, nach der Aorta zu. Nun haben wir natürlich alles abgesucht, um zu finden, wo die Eingangspforte für dieses Blatt sein konnte, aber vergeblich. Wir haben gar nichts gefunden, weder eine Narbe, noch eine Perforation, noch einen Weg, der durch eine Entzündung angegeben wäre, sodass wir nicht sagen können, wo das Ding herkommt. Aber man kann sich doch eine gewisse Vorstellung davon machen. Zunächst ist

es unwahrscheinlich, dass das Gebilde durch die äussere Haut durchgedrungen ist. Ich glaube nicht, dass sich Jemand selbst einen so spitzen Rohrhalm durch die äussere Haut hindurchstechen kann. Es muss also irgendwie durch eine weichere Schleimhaut gegangen sein. Ich glaube weiter nicht, dass das Blatt aus der Mundschleimhaut oder aus dem oberen Theil des Oesophagus durchgedrungen ist, denn es zeigt mit seiner Spitze nach oben hin. Ich nehme also an, dass es in der Richtung der Spitze gewandert ist, also von unten hergekommen sein muss, und dann bleibt eigentlich nichts übrig, als ein weiter unten gelegener Abschnitt des Oesophagus. Deswegen möchte ich nicht auf den Magen selbst recurriren, weil dann das Gebilde durch das Zwerchfell hätte durchgehen müssen, und das ist doch wieder eine Erschwerung. Ich möchte also für den untersten Abschnitt des Oesophagus plaidiren, direkt über dem Zwerchfell und stelle mir vor, dass das Blatt mit seinem breiten Ende in den Magen reichte und durch die Contraction des Magens durch die Oesophagusschleimhaut gestossen worden ist.

Tagesordnung:

Hr. **Arnheim**:

Beitrag zur Bacteriologie des Stickhustens. (Siehe Theil II.)

Discussion:

Hr. Ritter: Die zur Discussion gestellte Frage dürfte sich eigentlich in ihrer so detaillirten Form zu einer Besprechung in weiterem Kreise nicht recht eignen. Denn selbst die Fachleute, welche sich nicht direkt und eingehend mit diesem speciellen Gegenstande beschäftigt haben, können unmöglich zu einer richtigen Beurtheilung mancher scheinbaren Widersprüche gelangen.

Wenn ich nun doch in die Besprechung eintrete, so geschieht dies aus zwei Gründen. Der eine ist, dass die nicht ganz unbegründete Hoffnung besteht, dass wir auf dem Wege dieser ätiologischen Forschungen auch Wegweiser für unser therapeutisches Handeln finden werden. Zweitens aber sind es ja meine Arbeiten, über die ich in dieser hoch ansehnlichen Versammlung vor fast einem Jahrzehnt und an anderer Stelle wienerholentlich Mittheilung gemacht habe, welche erst diese Discussion ermöglicht haben. Ich habe damals die Ehre gehabt, Ihnen mitzutheilen, unter welchen Schwierigkeiten es mir gelungen war, erst das Organ, dann die Stelle in demselben und vor allen Dingen das Material zu finden, wo man mit einer gewissen Aussicht auf Erfolg den Krankheitserreger überhaupt suchen zu können hoffen durfte. Denn bis dato waren von der Allgemeinheit der Autoren ganz andere Infectionsstellen in Betracht gezogen worden.

Hieran anschliessend wurden auch die speciellen Untersuchungsmethoden von mir angegeben. Der Erfolg dieser Arbeiten war, dass ich in vielen Hunderten von Fällen in dem Sputum Keuchhustenkranker, und zwar nur in diesem Sputum, einen wohlcharacterisirten Keim fand, welchen ich demzufolge als Erreger des Keuchhustens anzusprechen durchaus kein Bedenken trug. Es gingen Jahre vorüber. Es erfolgte keine Bestätigung; es erfolgte auch keine Widerlegung meiner Befunde. Ab und zu hörte ich Aeusserungen eines durch nichts, auch nicht den leisesten Versuch einer Nachuntersuchung begründeten Zweifels. Da begann man in den letzten Jahren, allmählich auch von anderen Seiten den ätiologischen Verhältnissen des Keuchhustens Aufmerksamkeit zuzuwenden. Und nun geschah das Merkwürdige: ein Theil der Herren fand diesen Keim, den ich in der Lage bin, jedem, der sich dafür interessirt, auf dem mikroskopischen Präparate, wenn der Auswurf sachverständig aufgefangen ist und der Verlauf des Keuchhustens noch in

der entsprechenden Höhe sich bewegt, sofort zu zeigen und dann später die entsprechenden Culturen zu demonstriren, wovon ja schon eine recht stattliche Anzahl von Herren Kollegen Zeugen waren; ein Theil also fand diesen Keim überhaupt nicht. Die anderen fanden ihn, beschrieben ihn genau oder mit geringen Abweichungen und — glaubten, eine neue Entdeckung gemacht zu haben. Auf die unendlichen Schwierigkeiten sich in dem Convolut von Mund, Schlund und die sonstigen Prädilectionsstellen bevölkernden Mikroorganismen zurecht zu finden, habe ich von Anfang an hingewiesen. Also etwas übermässig Ueberraschendes konnte schliesslich diese Neuentdeckung kaum haben. Es kommt hinzu, dass die Namengebung wahrscheinlich an der Verwirrung mit Schuld gehabt hat. Ich hatte von Diplokokken gesprochen. Nun existirt, wie auch aus den von Herrn Arnheim vorgelegten Präparaten deutlich hervorgeht, eine grosse Variation in der Form dieser Mikroorganismen. Wenn wir z. B. zuerst ganz kleine, etwas langgestreckt-rundliche Spaltpilze haben, wie sie das Präparat von Prof. Vincenzi zeigt, so erhalten wir oft bei den Fortzüchtungen eine zunehmende Grösse und deutlichere Kugelgestalt und umgekehrt. Jedenfalls ging ich von den hauptsächlich auffallenden Erscheinungen aus und sprach daher von Diplokokken. Die jetzigen Taufpathen kennen nur Stäbchen. Nun vom mathematischen Standpunkt aus betrachtet, sind allerdings Kugeln solche Körper, deren Oberfläche vom Mittelpunkte immer gleich weit entfernt bleibt. Das leisten meine Kokken in der That nicht. Das leisten aber doch überhaupt wenig Kokken, wenn wir mit unseren vervollkommneten Instrumenten an dieselben herantreten. Ich brauche ja nur an die Gonokokken und die Pneumokokken, denen man die Kugelform ja schon lange abgesprochen hat, und die man doch Kokken nennt, zu erinnern. Auf diese ganze Gestaltungsfrage ist mein Assistent, Herr Dr. W. Buttermilch, in sehr ausführlicher Weise und erst in jüngster Zeit eingegangen. Daher glaube ich, ich brauche die Herren nur zu bitten, sich von der Familienähnlichkeit der Portraits dieser Diplokokken, Polbacterien und Kokkobacillen und, wie sie alle heissen, so wie auch der vorgelegten Präparate zu überzeugen, um daraus schon gewisse Schlüsse über ihre Identität zu ziehen.

Ferner kam hinzu, dass sich in der That auch die Nothwendigkeit herausgestellt hatte, das Nationale, das ich meinen Mikroorganismen auf den Lebensweg gegeben habe, ein klein wenig zu erweitern. Es war mir nämlich anfänglich eine Eigenschaft entgangen; resp. es hatte eine falsche Auslegung des Befundes dieses kleine Misverständniss herbeigeführt, dass nämlich der Diplococcus auch in Bouillon zu wachsen vermöchte.

Nun, wenn man auf private Mittel, private Räume und private Unterstützung angewiesen war, und schliesslich den vielerlei Anforderungen der Praxis gerecht werden musste, so glaube ich, dass, wenn man so genaue und so umfangreiche Untersuchungen, wie es von unserer Seite geschehen, vorgelegt hat, die Erwartung nicht unbillig ist, dass kleine Ergänzungen oder Erweiterungen von der grossen wissenschaftlichen Gemeinschaft erfolgen dürften ohne strafende Seitenhiebe und ohne dass daraus gewisse Autoren die Berechtigung herleiteten, ihre Befunde an die Stelle der meinen zu setzen.

Eine solche Ergänzung hat sich, wie ich ja kaum auszuführen brauche, bei allen bacteriologischen Arbeiten herausgestellt, ohne dass ähnliche Verschiebungen wie bei den Keuchhustenuntersuchungen in die Erscheinung getreten und folgende überraschende Schlüsse gezogen wären: Ein Autor hat bei der Nachuntersuchung im Keuchhustensputum einen besonders auffallenden Keim gefunden. Es ist merkwürdig, sagt er sich,

Ritter hat einen ganz ähnlichen beschrieben. Also hat Ritter meinen „Erreger" gefunden. Auf die Idee, dass er den Ritter'schen gefunden haben könnte, ist er anscheinend gar nicht gekommen.

Im Anfang hatten wir also geglaubt, dass von einer Entwickelung unseres Keimes in Bouillon nicht gesprochen werden könnte. Es steht in den Manuscripten, die zum grössten Theil von mir und zum Theil von meinem Assistenten geliefert sind, im Anfang geschrieben: in Bouillon spärliches Wachsthum. Dann verschwanden diese Notizen, da wir glaubten, dass dieses geringe Wachsthum auf den hineingebrachten Agarpartikelchen beruhte, ihm entspreche und nicht auf Rechnung der Bouillon zu stellen wäre. Ich hatte von vorn herein auf die Thautröpfchenculturen auf Agar hingewiesen, und ferner, dass die Thautröpfchen oft so fest zusammenhingen, dass man den ganzen Knopf abnehmen und in das neue Nährmedium hineinbringen müsste. Hierin hatten wir, wie gesagt, die Erklärung für die spärliche Entwickelung in Bouillon gesucht und gefunden. Das war vor zehn Jahren, wo man die Bedeutung der verschiedenen Arten und Eigenschaften der Nährböden noch nicht so kannte und so wichtig schätzte, wie heute. Wir haben später festgestellt, und es bei der ersten passenden Gelegenheit, da eine Neupublikation allein des Bouillonwachsthums halber doch nicht angängig war, mitgetheilt, dass wir in der That jetzt bei entsprechender Alkalescirung der Bouillon entsprechendes Wachsthum fänden. Und auch die dem Agarknopf in der Bouillon früher zugeschriebene Form der Entwicklung: verschwommene und lang ausgezogene Glieder als typisch für die Bouillon-Culturen erkannt. Dann ist noch ein wunder Punkt in der Aehnlichkeit der verschiedenen mitgetheilten Beschreibungen: das Gelatinewachsthum. Herr Kollege Arnheim hat darüber an dieser Stelle nichts gesagt. Uns war vorher ganz ausdrücklich von ihm selbst mitgetheilt worden, dass er ein Wachsthum in Gelatine, aber erst nach 20 bis 30 Tagen beobachtet hätte. Da ich die Gelatineculturen nie länger als eine Woche controllirt habe, so müsste ich die Möglichkeit einer so späten Entwicklung auch der von mir beschriebenen Keime zugeben. Es ist diese Mittheilung jedenfalls auffallend verschieden von der Beschreibung, die Herr Czablewski von dem mühelosen Wachsthum seiner Mikroorganismen in Gelatine gegeben hat. Vincenzi kennt auch keine Entwicklung in Gelatine. Und gerade dieser überraschende Mangel war es, der mir die Veranlassung gab, dem Vincenzi'schen Mikroorganismus besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Denn, wenn auch das mikroskopische Präparat an sich schon eine beredte Sprache führt, die Culturen, die Vincenzi beschrieben und abgebildet hat, decken sich, wie sich bald herausstellte, in ihren Eigenschaften völlig mit den Ihnen von mir vorgelegten. Typisch für sie ist die auch von Herrn Arnheim mit eifrigem Bestreben hervorgehobene Thautropfenform, deren genau gleiche Beschreibung schon meine erste Publication geliefert hat.

Was Herr Arnheim schliesslich von Sectionen und Thierversuchen zum Theil sogar unter wörtlicher Heranziehung meiner früheren Schilderung angeführt hat, deckt sich so vollkommen mit meinen wiederholentlich mitgetheilten Erfahrungen, dass ich weit entfernt bin, irgend etwas von diesen Ausführungen zu bestreiten. Im Gegentheil vermag ich hier nur die völlige Congruenz unserer Beobachtungen zu constatiren.

Hr. Aronson: Bevor Herr Ritter im Jahre 1892 seinen Vortrag über die Aetiologie des Keuchhustens hier hielt, hatte ich eine Reihe von Keuchhusten-Sputen in der Poliklinik für Kinderkrankheiten, die ich damals hatte, untersucht und bei diesen Untersuchungen einen ganz

typischen Organismus in ausserordentlich grosser Anzahl gefunden. Wenn Herr Ritter das Verdienst für sich in Anspruch nimmt, eine Quelle der Untersuchung erschlossen und zuerst auf das Sputum hingewiesen zu haben, so stimmt das insofern nicht ganz, als sämmtliche Untersucher, die vor Ritter über die Aetiologie des Keuchhustens gearbeitet haben, natürlicherweise das specifische Product des Keuchhustens, das Sputum zu erforschen suchten. Etwas anderes ist ja überhaupt gar nicht möglich, und ich kann das nicht als ein Verdienst des Herrn Ritter anerkennen. Ich erinnere nur an die früheren Arbeiten von Brunner und von Afanasiew, auf die ich natürlich hier nicht eingehen will. Meine damaligen Untersuchungen hatte ich so vorgenommen, dass ich an Deckgläschen getrocknete, fein vertheilte Sputa längere Zeit mit ziemlich dünnem Carbol-Fuchsin behandelte, dann ganz kurz mit Spiritus entfärbte. Es fanden sich dann sowohl im katarrhalischen, als im eitrigen Sputum des Keuchhustens manchmal fast ausschliesslich ausserordentlich feine kurze Bacillen. Als damals Herr Ritter diesen Vortrag ankündigte, habe ich diese Präparate Herrn Ehrlich und Herrn Pfeiffer demonstrirt und Herr Pfeiffer hat mir damals gesagt, dass allerdings diese Organismen von ganz ausserordentlicher Aehnlichkeit seien mit den Influenzabacillen. Dies stimmte nun mit den Ritter'schen Befunden durchaus nicht überein. Ich habe damals über diese Dinge nicht gesprochen, weil ich leider Culturversuche noch nicht angestellt hatte. Ich war höchst erstaunt, dass Herr Ritter damals seinen Diplococcus als ätiologisch wichtig proclamirte. Durch andere Arbeiten in Anspruch genommen, habe ich meine Untersuchungen über die Keuchhustenätiologie nicht fortgesetzt und erst angeregt durch die Untersuchungen des Herrn Collegen Arnheim, von denen ich seit vielen Monaten Kenntniss habe, habe ich meine Untersuchungen wieder aufgenommen, und es ist mir in einer kleinen Zahl von Fällen (über grösseres Material verfügte ich leider nicht) gelungen, Organismen herauszuzüchten, die absolut denen, die Herr Arnheim Ihnen gezeigt und beschrieben hat, entsprechen.

Der wichtige Punkt ist nun: sind diese Organismen und die Ritter'schen Diplokokken dieselben? — und da muss Jeder, der sich mit der Frage beschäftigt hat, sagen: es ist dies durchaus nicht der Fall. Wenn Herr Ritter sich jetzt bemüht, die trennenden, principiell wichtigen Punkte zu verwischen und als gleichgiltig hinzustelen, so halte ich das nicht für angebracht. Ich muss auch dagegen Einspruch erheben, dass das, was Herr Buttermilch, sein Schüler, im Jahre 1899 in der Berliner klinischen Wochenschrift beschrieben hat, dasselbe ist, was Herr Ritter im Jahre 1892 hier gezeigt hat. Es finden sich in den Arbeiten eine Reihe ausserordentlich schwerwiegender Differenzen.

Die principiellen Unterschiede zwischen den Ritter'schen Diplokokken und den von Czaplewski und Arnheim geschilderten Bacterien möchte ich jetzt hervorheben. Das Wachsthum in Bouillon ist ein für jeden Bacteriologen so characteristisches Zeichen, dass man es nicht ohne Weiteres abthun kann. Herr Ritter negirte dies Wachsthum 1892 ausdrücklich. Dann beschreibt Herr Ritter seine Culturen als knorpelhart und legt darauf Werth, dass es nicht gelingt, mit einer feinen Platinnadel eine einzelne Cultur auszustreichen, entweder ganz oder gar nicht kann man sie überimpfen, sagte er damals. Das stimmt durchaus nicht mit diesen Culturen überein, die ausserordentlich klein, durchscheinend, thautropfenartig, von weicher Consistenz und leicht auszustreichen sind. Die Bacterien von 1892 wachsen auf Agar vorzüglich; diese Bacterien wachsen auf Agar zunächst recht kümmerlich, und wenn man sie aus Sputum rein cultiviren will, bedient man

sich am besten des Löffler'schen Blutserums, von dem Ritter im Jahre 1892 sagt, dass es für seine Diplokokken ein ziemlich minderwerthiges Substrat ist. Dann kommen die morphologischen Unterschiede. Herr Ritter beschrieb damals seine Bacterien als runde Gebilde, die stets gepaart liegen. Bei Herrn Buttermilch freilich liegen die Keime auch einzeln, ist der Coccus nicht immer rund, hat manchmal längliche Gestalt, und es finden sich bei diesem Autor auch schon Ketten und Haufen, — Dinge, von denen Herr Ritter in seiner ersten Arbeit nichts erwähnt. Von biologisch wichtigen Merkmalen habe ich einen wichtigen Punkt noch zu erwähnen. Die Bacterien des Herrn Ritter bilden bei der Weitercultivirung auf Agar eine zusammenhängende dicke Decke, die man mit der Platinnadel aufrollen kann. Diese Bacterien bilden niemals auf Agar eine derartige dicke Decke.

Alle diese Differenzen sind meiner Ansicht nach so wichtig und so charakteristisch, dass man nicht im Stande ist, dieselben jetzt zu verwischen.

Ich will ausserdem hervorheben, dass es Herrn Hugo Neumann und Herrn Cohn, die genau nach den gleichen Methoden das Keuchhustensputum im Jahre 1894 untersucht haben, nicht gelungen ist, die Ritter'schen Angaben zu bestätigen.

Also es sind negative Untersuchungen, und zwar von maassgebender Seite ausgeführt worden. — Ich komme zu dem Schluss, dass man die Bacterien, die Herr Czaplewski beschrieben und jetzt Herr Arnheim in einer ausserordentlichen fleissigen und sorgfältigen Untersuchung bei einer grossen Anzahl von Fällen nachgewiesen hat, für total verschieden halten muss von den, von Herrn Ritter im Jahre 1892 beschriebenen.

Hr. Ritter (zur persönl. Bemerkung): Auf die überraschende Mittheilung von den unter Ausschluss der Oeffentlichkeit vor sich gegangenen Arbeiten des Herrn Aronson einzugehen, hindert mich der Schluss der Debatte und ausserdem das völlige Dunkel, dass über dieser plötzlichen Publication liegt. Ich habe daher bloss einige Punkte richtig zu stellen. Den einen, dass mein Assistent oder — wie Herr Aronson, der Freund des Herrn Arnheim, sagt — mein Schüler, etwas anderes gesagt oder publicirt haben soll, als ich. — Die Hinfälligkeit dieses schon von Herrn Czablewski gemachten, komisch wirkenden Einwandes ist früher durch den Hinweis bündig dargethan worden, dass meine beiden Assistenten, von denen der frühere mich bei der ersten Hälfte, der jetzige bei der zweiten Hälfte meiner Untersuchungen unterstützten, sich hierbei im vollen bildlichen Sinne die Hände gereicht und andauernd mit mir und unter meiner Leitung gearbeitet haben. Sodann hat Herr Aronson, ganz wie Herr Czablewski, sich angelegen sein lassen, die von mir publicirten Methoden als Allgemeingut hinzustellen. Warum strebt er dies aber im Vordersatze an, um im Nachsatze darauf hinzudeuten, dass Cohn und Neumann, — die ja überhaupt nichts, also auch nicht die Aronson'schen Keime gesehen haben — unter genauer Benutzung meiner Methode die Diplokokken nicht gefunden hätten?

Ferner ist auch von Herrn Aronson wiederum der Versuch einer kleinen Escamotage gemacht worden, indem er gleich seiner Quelle behauptete, dass die Photographien, gegen die er nichts einwenden kann, nicht bei meiner ersten Publication, sondern jetzt erst von mir hergestellt wären. Nun hat sie zufällig Herr Kaiserling, der Assistent unseres verehrten Herrn Vorsitzenden, damals angefertigt. Die Originale liegen

dort zur Ansicht. Somit ist dasjenige, was gegen die Priorität meiner Befunde vorgebracht wurde, zum klassischen Zeugniss für dieselben geworden.

Sodann habe ich kurz zu erklären: das, was Herr Aronson zum Schluss gesagt hat, steht nicht in meiner Arbeit. Ich habe schon in meiner ersten Publication unzweideutig darauf hingewiesen, dass die Diplokokken häufig Ketten bilden und verschiedene Aenderungen ihrer Gestalt darbieten können, und ferner habe ich deutlich erwähnt, dass die Colonien anfangs sehr cohärent sind, dass aber sehr bald — und bei verschiedenen Nährböden verschieden — eine bedeutende Nachgiebigkeit eintritt. Ich kann die Herren nur bitten, sich von dieser Thatsache durch die Lectüre meiner Arbeit zu überzeugen.

Auf all die vielen Hineintragungen und Umdeutungen meiner doch leicht verständlichen und knappen Mittheilungen darf ich leider nicht mehr eingehen. Nur möchte ich constatiren, dass ich nie davon gesprochen, dass sich die von mir beschriebenen Keime nach Gram entfärbten, sondern nur nach Anwendung des Gram'schen Verfahrens noch kleiner erschienen. Eine Färbung nach Gram, von der Herr Arnheim sprach, ist mir nie — weder bei diesen, noch bei anderen Mikroorganismen — bekannt geworden.

Hr. Arnheim (Schlusswort): Ich glaube, dass ich mich kurz fassen kann nach dem, was Herr Aronson gesagt hat. Mit Bestimmtheit kann ich erklären, dass das, was Herr Ritter hier ausgestellt hat, meinen Präparaten nicht entspricht. Das ist etwas total anderes, ausgenommen den Sputum-Ausstrich. In solchen Ausstrichpräparaten werden natürlich in typischen Fällen immer die gleichen Dinge zu sehen sein, und jeder, der einmal ein solches Sputumpräparat mikroskopirt hat, findet das so ausserordentlich charakteristisch. Aber die Schwierigkeiten beginnen erst bei der Cultur. Und wenn Herr Ritter die von ihm gezüchteten Microorganismen Diplokokken nennt und ich die meinigen mit Czaplewsky Bacterien, so ist das nicht etwa ein kleinlicher Standpunkt, sondern das sind auch culturell ganz verschiedene Dinge. Immerhin will ich nach vielfachen Versuchen die Möglichkeit der Anzucht auch auf Agar nicht ganz bestreiten, nur glaube ich nicht, dass das Herrn Ritter gelungen ist.

Wenn ich hier noch über die Priorität ganz kurz etwas sagen soll, so ist nach meinem Ermessen Affanasiew derjenige, der zuerst mit Sicherheit im Sputum die Bacterien gesehen hat. Ich habe hier aus seiner Arbeit einen kleinen Auszug. Da heisst es: „Gleich meine ersten Beobachtungen frappirten mich durch ihr charakteristisches Resultat. Im Schleim und unter den Eiterzellen waren bisweilen in grosser Anzahl kleine Bacterien zerstreut, kurze Stäbchen, grösstentheils einzeln, bisweilen zu zwei, bisweilen in nicht langen Ketten in der Richtung des Schleims" etc. Dazu die ganze positive Angabe: Zeiss' Apochromat 2 mm Ocular. 8. Czaplewsky war, wie ich aus seiner Arbeit entnehme, diese Litteratur nicht zugänglich, und ich glaube, dass er mit dieser Bemerkung meinerseits auch einverstanden ist. Ob Affanasiew die Cultur gelungen ist, will ich allerdings dahingestellt sein lassen.

Sitzung vom 21. Februar 1900.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Wir haben als Gast unter uns Herrn Dr. Hirschberg aus Frankfurt a. M., den ich freundlich willkommen heisse.

1. Hr. **Heller**:

Idiopathische Hautatrophie.

Ich möchte mir erlauben Ihnen einen Patienten vorzustellen, dessen Hautaffection wegen ihrer grossen Seltenheit vielleicht einiges Interesse verdient. Es handelt sich um einen Fall von idopathischer Hautatrophie, um jenes Krankheitsbild, das wohl zuerst von Pospelow, Touton und Buchwald, später auch von Block, Bronson, Zinsser u. A. beschrieben worden ist. Ein Fall von geringer Ausdehnung ist aus der Klinik des Herrn Prof. Lesser in der dermatolog. Gesellschaft vorgestellt worden.

Bei der ausführlichen Publication des Falles (Festschrift für Prof. J. Neumann) werde ich auf die Litteratur eingehen; ich möchte hier nur bemerken, dass in dem Ihnen hier vorgestellten Fall die Krankheit eine bisher nicht beschriebene Ausdehnung erreicht hat.

Es handelt sich um einen jetzt 45 Jahre alten Schmied, der in seiner Jugend Typhus durchgemacht hat, vor zwei Jahren an Gelenkrheumatismus erkrankte, vor etwa einem Vierteljahre wegen eines Nierenleidens das Charlottenburger Krankenhaus aufsuchte. Dort wurde Schrumpfniere und Lebercirrhose (wahrscheinlich in Folge Potatoriums) festgestellt. Herr Prof. Grawitz, dirigirender Arzt am Charlottenburger Krankenhaus, war so gütig, die weitere dermatologische Bearbeitung des Falles mir zu überlassen, wofür ich nicht verfehlen möchte, ihm meinen Dank auszusprechen.

Der Kranke giebt an, dass das Krankheitsbild, das Sie jetzt vor sich sehen, unverändert seit seiner Jugend besteht. Man darf wohl annehmen, dass die Erkrankung den früher behandelnden Aerzten, z. B. bei militärischen Untersuchungen, aufgefallen wäre, wenn es so intensiv gewesen wäre, wie es heute ist. Da nach Angabe des Kranken dies nicht der Fall war, dürfen wir wohl den Schluss ziehen, dass die Krankheit ein progredienter Process ist, wie dies auch sonst in der Litteratur beschrieben worden ist. Wenn dem Patienten das Fortschreiten der Erkrankung entgangen ist, so ist dies verständlich, da Kranke in seiner socialen Lebensstellung auf Affectionen, welche keine Schmerzen machen und die Functionen des Körpers nicht beeinflussen, wenig Werth zu legen gewohnt sind.

Was nun die Localisation der Erkrankung betrifft, so sind befallen:

1. Der Rumpf. Rechts ein Bezirk, der begrenzt wird: nach vorn durch die Mammillarlinie, nach oben durch die 6. Rippe, nach hinten durch eine zwischen Schulterblatt und hinteren Axillarlinie gezogene Linie, nach unten durch das Poupartsche Band. An diesem rechteckigen Bezirk schliesst sich nach links noch ein Ansatzbezirk an, der in seiner Form einem Magen gleicht, dessen kleine Curvatur 2 cm unterhalb des Nabels liegt und dessen grosse Curvatur 2 Finger breit oberhalb der Schamhaare liegt. Ein kleiner Ansatzbezirk erstreckt sich auf den Glutaeus maximus.

Eine ganz kleine schwach erkrankte Partie befindet sich an der Vorderseite des linken Schultergelenkes.

2. Obere Extremitäten. Rechts auf der Innenseite des Oberarmes ein etwa 10 cm langer, 4—5 cm breiter Bezirk, der nur aus einigen Striae atrophicae zu bestehen scheint.

Links ein 2 Handflächen grosser Bezirk auf der Streckseite des Oberarms. Während der Ellenbogen frei bleibt, erstrecken sich zwei Fortsätze des Bezirkes auf den Vorderarm, der eine 4 cm lang auf der Ulnarseite, der andere 12 cm lang auf der Radialseite.

3. Untere Extremitäten. Rechts: die Vorderfläche des Oberschenkels ist in voller Ausdehnung befallen. Etwa 8 cm unterhalb des Poupart'schen Bandes beginnend, zieht die Affection, nach abwärts halbmondförmig das völlig freie Kniegelenk umfassend. Die gesammte Beugepartie des Oberschenkels ist frei.

Der linke Oberschenkel ist in ähnlicher Ausdehnung befallen, wenn auch der afficirte Bezirk kleiner ist. Die erkrankte Haut lässt einen schmalen Streifen der äusseren Vorderfläche frei und zieht dafür weiter auf der Innenfläche und etwas auf der Hinterfläche.

Am rechten Fussgelenk ist eine etwa handflächengrosse Partie befallen.

Eine Berechnung der Grösse des erkrankten Hautbezirks ergiebt, dass nicht weniger als 1609 qcm, also über $^1/_8$ qm atrophisch verändert sind.

Analysirt man die Hautaffection im Einzeln, so findet man an den am wenigsten erkrankten Partieen (vordere linke Axillargegend) einzelne subcutan liegende erweiterte Venen, die durch die anscheinend verdünnte, über ihnen liegende Haut blauroth hindurchscheinen. Diese „Striae atrophicae" haben einige Aehnlichkeit mit den bekannten Striae gravidarum; sie unterscheiden sich von letzteren dadurch, dass sie einen viel gradlinigeren Verlauf haben und nicht so breit sind. Diese Striae vereinigen sich nun an den mittelstark erkrankten Bezirken, (z. B. an der vorderen Bauchfläche und an dem Oberschenkel) zu ganzen Netzen. Gleichzeitig treten dunkelbraune Pigmentflecke auf. An den am stärksten erkrankten Hautpartieen, insbesondere an der rechten Seitenfläche des Thorax, tritt als drittes Moment die Atrophie der Haut in den Vordergrund. Sie ist dadurch erkennbar, dass die Epidermis gewissermaassen zu gross für das darunterliegende Corium wird und gleich zerknittertem Cigarettenpapier gefältelt und gefaltet über die Lederhaut dahinzieht. Auch eine verstärkte Production von Hornmassen findet statt, die sich in einer leichten Schuppenbildung offenbart. Vergeblich versucht man durch Zug die Falten der Haut ganz auszugleichen; dagegen ist die ganze Hautschicht auf ihrer Unterlage verschieblich. Bei diesem Versuch erkennt man deutlich die Atrophie des ganzen Hautorgans.

Bemerkenswerth ist der Umstand, dass eine grosse Brandnarbe, die an der Vorderfläche des rechten Oberschenkels sich befindet, an sich ganz glatt ist, dass aber auch hier die Venennetze durchschimmern. Eine bei der Probeexcision gesetzte Narbe ist ohne Schwierigkeit per primam geheilt.

Ganz kurz werde ich das physiologische Verhalten der Haut schildern. Auf eine Veränderung der trophischen Verhältnisse der Haut darf man daraus schliessen, dass Brandwunden auf den erkrankten Bezirken ausserordentlich langsam heilen. Die Schweisssecretion hat vollkommen an den erkrankten Partien sistirt. Die Angaben der Kranken sind durch entsprechende Versuche im Charlottenburger Krankenhause vollkommen bestätigt worden. Eine Production von Talg scheint nicht vorhanden zu sein; wenigstens ist die Haut ausserordentlich trocken. Eine Erzeugung von Haaren findet bei dem sonst stark behaarten Manne auf den erkranten Bezirken nicht statt. Die Sensibilitätsverhältnisse

sind unverändert; sowohl die tactile Empfindung, als auch die Raumempfindung, als auch die Wärmeempfindung verhält sich durchaus normal. Der Patient empfindet nur subjectiv ein leichtes Jucken, das ihn gelegentlich belästigt.

Was nun den electrischen Widerstand der Haut anbetrifft, so ist eine erhebliche Erhöhung des Widerstandes der Haut von mir constatirt worden. Herr Geheimrath Eulenburg war so freundlich, eine genaue Messung vorzunehmen. Er stellte fest, dass der Widerstand bei 10 Leclanché-Elementen (Kathode 150 qcm gross auf Sternum) an der erkrankten Haut der linken Regio epigastrica 8700—8900 (nach 3 Minuten beträgt), während er an der normalen symmetrischen Hautpartie nur gleich 2900—1750 Ohm ist. Ein Versuch ist bisher noch nicht gemacht worden. Ich habe, um das Krankheitsbild nicht zu verändern, noch keine Versuche über die Resorptionskraft der Haut angestellt, und habe mir vorbehalten, Jodvasogen oder andere Präparate einzureiben, um festzustellen, ob die erkrankte Haut in der gleichen Weise, wie die gesunde resorbirt.

Von der Histopathologie der Erkrankung will ich nur das Allerwichtigste angeben. In den aufgestellten mikroskopischen Präparaten sind einige der Resultate sichtbar. Die Schilderung beginnt bei den tiefsten Schichten der Haut. Das subcutane Fettgewebe ist etwas atrophisch. Eine vollkommene Atrophie, die sonst beschrieben ist, habe ich nicht gefunden. Atrophisch ist auch die Lederhaut des Corium. Es wird diese Atrophie vor der Färbung dadurch etwas verdeckt, dass das ganze Gewebe eigenthümlich gequollen erscheint. Das tinctorielle Verhalten des collagenen Gewebes des Corium scheint nicht wesentlich alterirt. Jedenfalls haben die specifischen Färbemethoden (Eosin, Unna's Collagenfärbung, van Gieson's Triacid) nichts Pathologisches ergeben. Dagegen sind die Schweissdrüsen, die Talgdrüsen und auch die Haare völlig geschwunden. Nur gelegentlich habe ich den Rest eines Follikels gesehen.

Eine gute Vorstellung von dem Schwunde des collagenen Gewebes giebt die Färbung der elastischen Fasern mit Orcein, die ich in einem der aufgestellten Präparate demonstrirt habe. Der ungeheure Reichthum des Gewebes an elastischen Fasern lässt zuerst an eine Hypertrophie des elastischen Fasernetzes denken. In Wahrheit ist diese Vermehrung nur eine scheinbare; sie beruht auf den Schwund des collagenen Gewebes. Die elastischen Fasern zeigen keine Veränderung (insbesondere keine Umwandlung in Elacinfasern).

Einiges Interesse verdient der negative Befund der markhaltigen Nervenfasern. Ich habe mit den von mir angegebenen Methoden der Nervenfärbung die Nerven der Haut zu färben versucht, ohne ein Resultat zu bekommen. Der negative Befund ist sehr auffallend, da ich bei sonstigen atrophischen Processen der Haut, z. B. bei der Kraurosis vulvae deutliche markhaltige Nervenfasern habe nachweisen können.

Die wichtigsten Veränderungen finden sich in der subpapillären Schicht, d. h. jenem Theil des Corium, der unmittelbar unter dem Stratum mucosum liegt. Es fällt zunächst eine sehr starke Ansammlung von Rundzellen, die sich tinctoriell nicht von den bei Entzündungen vorkommenden Rundzellen unterscheiden, auf. Es fehlen jedoch die bei Entzündungen sonst so häufigen Mastzellen und auch die Plasmazellen. Die Aehnlichkeit dieser Hautschicht mit einem Naevus wird dadurch noch erhöht, dass grosse Mengen von Pigment, wie ja dies aus dem Verhalten des makroskopischen Krankheitsbildes hervorgeht, sowohl extracellulär als intracellulär sich findet. Das Pigment ist, wie Versuche dargethan haben, frei von Eisen. Drittens fällt in den mikro-

skopischen Bildern das Verhalten der Gefässe auf. Man sieht in der papillären Schicht einen ungeheuren Reichthum grosser, strotzend gefüllter Gefässe. Stellenweise macht das Präparat den Eindruck, als habe man es mit einer Teleangiectasie, mit einem Naevus flammeus zu thun. Vollständig geschwunden ist der papilläre Theil des Rete malpighii. Das Stratum mucosum gleicht einer Leiste, besteht aus nur 4 bis 6 Zelllagen und entbehrt völlig der Zapfen. Es sei noch erwähnt, dass in der Basalschicht des Stratum mucosum grosse Mengen Pigment vorkommen, so dass man stellenweise den Eindruck hat, als ob man ein Präparat von einem Angehörigen der pigmentirten Rassen vor sich habe. Ein Stratum granulosum und ein Stratum lucidum finden sich nicht. Einige wesentliche Veränderungen finden sich im Stratum corneum; eine leichte parakeratotische Vermehrung der Hornproduction ist erkennbar.

Es bleibt noch übrig, auf die Differentialdiagnose mit einigen Worten einzugehen. Dass eine Atrophie vorliegt, ist aus dem makroskopischen und mikroskopischen Verhalten der Haut ohne Weiteres klar. Es könnte sich noch fragen, ob die Atrophie das dritte Stadium der Sklerodermie darstellt. Sklerodermie ist selbstverständlich ganz ausgeschlossen. Nun könnte man noch an das atrophische Endstadium des Xeroderma pigmentosum Kaposi denken. Xeroderma pigmentosum beginnt an denjenigen Theilen des Körpers, die am meisten dem Lichte ausgesetzt sind, führt zur Bildung von Tumoren und producirt auch im atrophischen Endstadium eine mit der Unterlage fest verwachsene Haut.

Ueber die Pathogenese der Erkrankung kann ich nichts Abschliessendes mittheilen. Ich habe den Eindruck gewonnen, dass es sich um einen Process handelt, der pathogenetisch eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Naevus und mit der Teleangiectasie hat.

Es handelt sich wohl um pathologische Bildungen, die in ihrer Anlage angeboren sind, und die mit dem Wachsthum des Menschen sich fortentwickeln.

Ich erlaube mir noch, Abbildungen der Fälle von Bronson und Buchwald herumzugeben. Ich möchte bemerken, dass es ausserordentlich schwierig ist, derartig complicirte Hautveränderungen im Bilde darzustellen; es wird daher die Aehnlichkeit der Abbildungen mit dem vorgestellten Kranken nicht ohne Weiteres hervortreten. Bei Vergleichung der Krankheitsschilderungen tritt das Gemeinsame aller Fälle klar hervor.

Deutlich dagegen sehen Sie die einzelnen Phasen der Hautveränderung auf den beiden Photographien meines Falles. Auf der zweiten Photographie ist eine Vergrösserung eines in der ersten Photographie genau bezeichneten Bezirkes dargestellt.

Ich glaubte diesen sehr seltenen Fall der Gesellschaft vorstellen zu dürfen.

2. Hr. **Pariser:**

Hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut. (Siehe Theil II.)

Hr. Virchow: Ich möchte mir erlauben, eine kleine Bemerkung voranzuschicken, die einigermaassen auf die differente Stellung des pathologischen Anatomen und des Klinikers geht. Ich möchte namentlich betonen, dass der Ausdruck „hämorrhagische Erosion" ein rein pathologisch-anatomischer ist; wenigstens habe ich ihn immer so aufgefasst. Wenn man es aber so macht, wie es Herr Pariser gethan hat, dann kommt man, wie es mir scheint, auf eine ganz andere Bahn, von der ich noch nicht weiss, ob sie zu einem gedeihlichen Ende gebracht werden kann. Die pathologischen Anatomen sind gewohnt, gewisse Veränderungen

„Erosion" zu nennen, bei denen nicht mehr als ein Theil der Schleimhaut betheiligt ist und welche in Folge davon die Eigenschaft haben, dass, wenn die veränderte Stelle entfernt ist, eine Heilung eintritt durch blosses Nachwachsen von Schleimhaut, so, wie der Herr Vortragende das vorher angeführt hat. Daher heilen die hämorrhagischen Erosionen ohne Narbe, und das ist eigentlich das Wesentliche, der Hauptdifferenzpunkt gegenüber anderen ulcerösen Erscheinungen des Magens. Es giebt so eine Mehrzahl von Geschwüren. Dahin gehören auch die einfachen Magengeschwüre, die sehr gewöhnlich aus einem hämorrhagischen Anfall hervorgehen, so gut, wie die Erosionen, und ich glaube nicht, dass es einen pathologischen Anatomen giebt, der schon aus der Art der hämorrhagischen Infiltration erkennen kann, ob das eine Erosion werden wird oder ein Ulcus. Im Grunde genommen, nach unserer allgemeinen Methode, die pathologischen Veränderungen zu bezeichnen, muss man eigentlich sagen: jede Erosion ist eigentlich ein Ulcus, mindestens ein Ulcusculum, aber dieses Ulcusculum unterscheidet sich von dem gemeinen runden oder chronischen, oder einfachen Magengeschwür dadurch, dass das letztere constant mit Narbenbildung heilt. Es wird sich also schliesslich um die Untersuchung handeln: wie kommt der eine Defect dazu, ohne Narbenbildung zu heilen, und der andere mit Narbenbildung?

Ich habe, wie Sie wissen werden, seit vielen Jahren daran festgehalten, dass der Grund dafür in der Beschaffenheit der Gefässe liegt, indem das eigentliche chronische Magengeschwür, wenn es auch aus einer hämorrhagischen Infiltration hervorgeht, doch aus einer solchen stammt, die mit einer Gefässerkrankung direkt zusammenhängt, — ich darf vielleicht hinzufügen, aus einer solchen, bei der die Gefässerkrankung das Wesentliche ist, und wo die Veränderung sich also nach unserer gewöhnlichen Bezeichnung als ein hämorrhagischer Infarct darstellt. Indess, ich kann auf der anderen Seite auch nicht leugnen, dass man, wenn man ganz allgemein redet, auch den Zustand, der einer hämorrhagischen Erosion vorangegangen ist, einen Infarct nennen kann; nur wäre es ein Infarct ohne wesentliche, ohne grosse Veränderung von Gefässen. Auf diese Gefässfrage will ich mich für jetzt nicht weiter einlassen. Ich möchte nur betonen, dass nach meiner Meinung der Versuch einer Unterscheidung der Anfangsstadien beider Arten von Erkrankung klinisch schwerlich von Erfolg sein und mit Glück gekrönt werden wird: ich halte es für eine Unmöglichkeit, eine Diagnose zu machen auf Grund bloss accidenteller Verhältnisse, z. B. der Zustände in der Magenschleimhaut. Dass eine Magenschleimhaut unter Umständen mehr disponirt sein mag, als eine andere, ist ja zweifellos, aber dass man aus der Säurebildung oder aus sonstigen Besonderheiten der Thätigkeit direkt einen Schluss machen kann, ob es sich um eine Erosion handelt und ob dabei eine Gefässveränderung vorhanden ist, also ob die Veränderung in der Form des eigentlichen Infarcts erscheint, das halte ich in der That für ausgeschlossen.

Ich hatte das Wort nur genommen, um dahin zu wirken, dass wir ein klein wenig mehr die wesentlichen Punkte in den Vordergrund stellen möchten. Die blosse Terminologie ist eine sehr missliche Sache. Sie wissen ja, wie oft wir scheitern, mit unserer Sprache etwas genau zu bezeichnen, wofür wir bisher keinen rechten Ausdruck haben. So muss ich auch zugestehen, dass der Ausdruck „hämorrhagische Erosion" ein Verlegenheitsausdruck ist, den man gebraucht, ohne dass man deshalb sagen will, dass dadurch eine wesentliche Differenz von einem oberflächlichen Geschwür gegeben sein soll.

3. Hr. R. Virchow:

Ueber einen neuen Fall von gespaltenem Sternum.

Es hat sich bei mir ein sehr merkwürdiger Mann eingefunden, den ich vielleicht noch kurz vorstellen kann. Seit langer Zeit zum ersten Mal ist wieder so ein Mann unter uns erschienen. Vor vielen Jahren habe ich einmal die Ehre gehabt, Ihnen selbst ein Analogon davon vorzustellen, den berühmten Herrn Groux, der mit einer sogenannten Fissura sterni subcutanea oder einer latenten Fissur versehen war, und bei dem das Herz so oberflächlich lag, dass seine Bewegungee unmittelbar sichtbar waren. So einer ist nun wieder bei mir erschienen. Er wünscht Ihnen vorgestellt zu werden, und da er morgen schon wieder fortgehen will, so werde ich mir erlauben, Ihre Nachsicht soweit in Anspruch zu nehmen, um ihn noch kurz vorzuführen.

Der Herr ist ein Landsmann von uns, von Erlangen gebürtig und 40 Jahre alt. Sie sehen hier vorn an seiner Brust die Stelle, — sie ist ja vielleicht aus dem ganzen Saal zu sehen —, wo das Herz sich bewegt. Da liegt unter der Hautdecke eine grosse Spalte, welche sich bis zur Herzgrube herunter erstreckt. Das Sternum hat also in diesem Falle oben keinen Schluss, es besteht aus 2 Hälften, die ganz aus einander gelegt sind. Die Ansatzstelle der Knorpel fühlt man deutlich auf beiden Seiten von einander getrennt. Dazwischen liegt eine von Haut und und offenbar von Unterhautgewebe bedeckte Fläche, unter der nach rechts hin und zum Theil auch weiter nach oben hinaufgehend die Pulsationen des Herzens sichtbar sind. Die Untersuchung der Bewegungen ist in dem früheren Falle sehr ausgiebig vorgenommen. Wenn Sie sich für die Geschichte dieser Affection interessiren, so werden Sie leicht in unserer Bibliothek den Nachweis finden. Ich glaube, dass wir die Originalpublikation über Groux haben, die vom Standpunkt der Auscultation aus von besonderem Interesse ist. Da Herr Senator den Fall heute schon gesehen hat, so wird er, wenn er etwas Besonderes gefunden haben sollte, das mittheilen können.

Irgendwelche besondere Beschwerden hat der Mann nicht, er lebt verhältnissmässig gut damit, es kommen keine grösseren Unbequemlichkeiten vor; da, wie es scheint, die Haut genug Schutz gegen die äussere Temperatur und gegen mechanische Einwirkungen bietet, so ist bis jetzt kein nennenswerther Zustand von Störung vorgenommen.

Hr. Senator: Ich habe den Mann auch erst heute Mittag flüchtig untersuchen können, nachdem vorher Herr Prof. Grunmach auf meine Veranlassung eine Röntgenphotographie zu machen die Güte gehabt hat. Zunächst bemerken Sie, wie bei tiefer Inspiration die Spalte einsinkt und zu einer tiefen Grube wird, was sich dadurch erklärt, dass, da die starre Wand des Sternums fehlt, die Weichtheile in Folge des Uebergewichts der äusseren Atmosphäre nach innen gedrückt werden. Bei sehr starker Exspiration wölben sich umgekehrt die Weichtheile wie ein Kissen hervor, das nach oben bis fast zum Kehlkopf reicht. Offenbar verhalten sich hier die betreffenden Lungenpartheu, namentlich die Lungenränder so, wie die Lungenspitzen bei Hustenstösen; wegen des geringeren Widerstandes wird die Luft in sie hineingepresst und bläht sie auf. Dass sie so hoch hinauf am Halse entweichen, ist wohl dadurch bedingt, dass der normale Verschluss vorn an der oberen Thoraxapertur fehlt. Durch das Auseinanderweichen der Sternalränder haben die Schlüsselbeine und die oberen Rippen ihren Halt, so zu sagen, verloren und sind nach vorn und unten gesunken und die Intercostalräume sind sehr breit geworden. In der Spalte sieht man deutlich eine Pulsation, welche dem Gefühl und dem Photogramm nach wohl hauptsäch-

lich dem aufsteigenden Theil und dem Bogen der Aorta angehört. Letztere scheint auch tiefer als normal zu stehen. Von dem Bogen nach rechts oben und etwas nach aussen abgehend, fühlt man einen Strang, der wohl der Truncus anonymus ist. Vom Herzen selbst ist unterhalb der pulsirenden Stelle eine Pulsation nicht deutlich zu fühlen, nach der Percussion zu urtheilen, geht es bis zum rechten Rande der Fissur, also, da diese von der Mittellinie weiter abgewichen ist, als der rechte Sternalrand in der Norm, reicht das Herz etwas weiter nach rechts, dagegen nicht so weit nach links, wie normal. Ein Spitzenstoss ist nicht mit Sicherheit zu fühlen. Das Röntgenbild macht alle diese Verhältnisse noch klarer. Die pulsirende Stelle rückt bei jeder Systole deutlich nach abwärts und bei Lageveränderungen verschiebt sich der pulsirende Theil sehr beträchtlich nach oben im Vergleich mit der aufrechten Körperhaltung. Die pheripherischen Arterien sind alle sehr eng.

Es sind nun an dem Mann bereits vielfache Untersuchungen, namentlich von Pentzoldt in Erlangen gemacht worden, besonders cardio- und sphygmographische Untersuchungen, die zu sehr interessanten Ergebnissen geführt haben. Dieselben sind nur an der Hand von graphischen Curven, die mir bis jetzt nicht zu Gebote stehen, verständlich, weshalb ich hier nicht darauf eingehen kann. Nur eine Erscheinung möchte ich erwähnen, dass nämlich durch Druck auf die Aorta der Radialpuls frequenter und nach dem sphygmographischen Bilde auch deutlich dicrot wird. Diese Dicrotie erklärt sich daraus, dass in Folge des auf die Aorta ausgeübten Druckes die Spannung der peripherischen Arterien herabgesetzt wird, wobei ja erfahrungsmässig die Rückstosswelle grösser wird und sich als Dicrotie ausprägt.

Sitzung vom 28. Februar 1900.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Mendel.

Vorsitzender: Die Aufnahmecommission hat neulich gesessen und hat folgende Herren DDr. als neue Mitglieder aufgenommen: O. Abraham, Paul Edel in Charlottenburg, von der Heyden, Felix Heymann, Max Hirsch, Hirschmann, Otto Jacobson, A. W. K. Müller, Silberstein in Rixdorf und Zülzer hierselbst.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek ist eingegangen: Das Ergänzungsheft 2 der Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, herausgegeben von Prof. Dr. Deycke und Dr. Albers-Schöneberg: Die angeborenen Vorbildungen der oberen Extremitäten von Dr. Georg Joachimsthal, Hamburg 1900.

1. Hr. **Benas** (als Gast):

Fall von Polymastie.

Der Fall, den ich die Ehre habe, Ihnen hier zu demonstriren, kann vielleicht auf Ihr Interesse rechnen, nicht wegen seiner Bedeutung für die Praxis, sondern wegen seines, wie ich glaube, ungemein seltenen Vorkommens. Die Dame besitzt nämlich ausser den beiden normalen und normal ausgebildeten Mammae nebst Mamillae noch 3 Paar, also im Ganzen 6 rudimentäre, überzählige Brustwarzen, und zwar sind es Organe, die so zu sagen in den verschiedensten Stadien der Entwickelung stehen geblieben sind. Sie sehen auf jeder Brustseite, nach

oben aussen von der normalen Mamilla, zu unterst einen eben angedeuteten Fleck, einige Centimeter weiter nach oben aussen ein kleines, ca. linsengrosses Wärzchen, und schliesslich in der vorderen Axillarlinie eine deutlich ausgebildete, mit einem Hof umgebene Brustwarze. Dass auch die beiden ersten (Paare) wirkliche Brustwarzen sind, dafür spricht wohl u. A. der genau symmetrische Sitz an beiden Körperhälften.

Die beiden obersten Warzen befinden sich auf der Höhe einer flach kegelförmigen Erhebung, deren Palpation ergiebt, dass sie einer etwa kleinapfelgrossen Brustdrüse entspricht.

Schon als Mädchen beobachtete die Dame, dass allemal beim Eintreten der Menses Schmerzen und Schwellung in den Mammae auftraten, und gleichzeitig auch unter den Armen, sie legte aber kein Gewicht auf diese Erscheinung. Erst im späteren Verlauf der Gravidität fiel es ihr auf, dass unter dem Arm (richtiger gesagt in der Achselhöhle) sich Gebilde befanden, die constant an Grösse zunahmen. Sogleich nach der Niederkunft, die am 8. Februar stattfand, bemerkte sie, dass ihr, wenn sie auf dem Rücken lag, aus den Achseln etwas Feuchtes am Körper herabrieselte, und in den nächsten 2 Tagen wurde diese Absonderung so stark, dass die Frau, wie sie sich ausdrückt, förmlich in Milch schwamm; dass es sich nämlich um Milch handelte, und nicht etwa um Schweiss, wie sie Anfangs geglaubt, wurde von ihr, wie von ihrer Umgebung bald festgestellt. Gleichzeitig mit der zunehmenden Secretion wurden die Gebilde in der Achsel grösser, härter und äusserst schmerzhaft.

Ich sah den Fall zuerst am 8. II., also 5 Tage p. part. Damals waren die Erscheinungen viel schöner zu sehen als heute, aber leider war aus äusseren Gründen die Demonstration nicht früher zu bewerkstelligen.

Damals also kam aus dem obersten Warzenpaare, das noch ganz dunkel pigmentirt war, theils spontan, theils bei ganz leichtem Druck auf die Umgebung Milch von ganz normalem Aussehen in dicken Tropfen heraus.

Die entsprechenden überzähligen Brustdrüsen selbst waren hartgeschwollen, von Apfelgrösse, von der Umgebung scharf abzugrenzen; die Haut darüber prall gespannt und glänzend roth, ganz analog den normalen Brüsten. Von jeder dieser Mammae liess sich ein radiär verlaufender Strang bis zur normalen Mamma palpatorisch verfolgen, und verlor sich schliesslich in derselben, zur normalen Mamilla ebenfalls radiär gerichtet.

Dieser Strang entsprach in seiner Richtung etwa einer Linie, die man sich von der obersten über die beiden mittleren bis zur normalen Mamilla gezogen denkt.

Vom 7.—20. Tage des Puerperiums nahm die Secretion, die Grösse und die Schmerzhaftigkeit der überzähligen Mammae successive ab, die Secretion verschwand schliesslich ganz, seitdem hat auch die Pigmentirung der Warzen, die Grösse und Härte der Drüsen sich immer mehr vermindert, so dass ich Ihnen heute, wie schon gesagt, leider nur ein schwaches Abbild der ursprünglichen Erscheinungen zeigen kann.

Was die Häufigkeit der Polythelie und Polymastie anbetrifft, so soll nach v. Bardeleben Polythelie sehr häufig vorkommen. Er erklärte in den Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft 1891: unter 2480 daraufhin untersuchten militärpflichtigen Männern sei bei 6,21 pCt. Polythelie gefunden worden, nämlich 44 mal rechts, 76 mal links und 31 mal beiderseits. Alle diese überzähligen Warzen befanden sich unterhalb der normalen.

Mitchell Bruce fand unter ca. 4000 Krankenhauspatienten bei

1645 Männern 44mal, bei 2311 Frauen 14mal Polythelie, also bei 2,8 bez. 0,6 pCt. Dagegen fand derselbe Autor bei einer späteren Untersuchung von 315 Personen bei 7,6 pCt. derselben Polythelie. — Die Häufigkeit der Polythelie wird also sehr verschieden angegeben. Immer. hin glaube ich, dass so schöne Fälle, wie dieser hier, mit überzähligen Drüsen von ansehnlicher Grösse, reicher Milchabsonderung, weiten Milchausführungsgängen, mit dem Sitz nach oben aussen von der normalen Mamilla u. s. w. ziemlich selten sind.

Wenn ich noch wenige Worte über die Entstehung solcher überzähligen Gebilde sagen darf, so scheint mir der vorliegende Fall für jene Theorie zu sprechen, die die Hyperthelie als einen Atavismus auffasst.

Bei ganz jungen Embryonen (von ca. 3 Monate alten an) hat H. Schmidt-Strassburg an Serienschnitten gezeigt, dass ausser der Anlage an der später persistirenden, normalen Mamma noch eine ganze Anzahl weiterer, analoger, paarig angeordneter Epithelanlagen mikroskopisch nachweisbar ist; dass, je älter der Embryo war, desto weniger von den überzähligen Drüsenanlagen nachweisbar waren, sowie dass die kopfwärts gelegenen am häufigsten lateral, die caudalwärts gelegenen meist medial von der Hauptanlage sich befanden.

Und diesen beim Embryo von H. Schmidt nachgewiesenen überzähligen Anlagen entsprechen auch die überzählig bei Erwachsenen vorkommenden Brustdrüsen. (Auch im vorliegenden Falle.)

So weit die Ontogenie; was die Phylogenie anbetrifft, so soll hier nur kurz erwähnt werden, dass alle Formen von Polythelie und Polymastie beim Menschen ihr Analogon bei einer oder der anderen Classe niederer Säugethiere finden.

Vererbung der Polymastie ist wiederholt beobachtet worden, von Neugebauer sogar 1mal durch 3 Generationen hindurch. —

Die Bedeutung solcher überzähligen Brustdrüsen für den Praktiker soll einmal darin liegen, dass sie unter Umständen (wenn sie während der Menses, der Gravidität und des Puerperiums anschwellen, schmerzen und nässen) sehr lästig und unbequem werden können, und deshalb eventuell ihre Exstirpation indicirt sei. Der vorliegende Fall scheint mir jedoch zu zeigen, dass selbst eine so enorme Milchabsonderung, wie sie hier bestand, nicht die Exstirpation der überzähligen Drüse verlangt, denn sowohl die Secretion, wie die übrigen, sehr unangenehmen Erscheinungen sind ganz von selbst in kaum 2 Wochen verschwunden. —

Eine weitere Bedeutung für den Praktiker sollen diese Gebilde dadurch haben, dass von ihnen aus sich maligne Neubildungen entwickeln können, wofür eine kleine Anzahl von Beobachtungen aus der Litteratur spricht.

Hr. R. Virchow: Wieviel wirkliche Warzen zählen Sie? (Hr. Benas: Zwei!) Die anderen wären also nur Vestigia?

Hr. Benas: Nur das oberste Warzenpaar ist mit einem Ausführungsgang versehen, die beiden anderen halte ich für Mastidia (unentwickelt gebliebene Brustwarzen).

2. Hr. **Weyl:**

Die Assanirung von Constantinopel auf Grund eines der türkischen Regierung vorgelegten Berichts mit Projectionen. (Siehe Theil II.)

Sitzung vom 7. März 1900.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Landau.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek hat Herr Prof. Lesser Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, erster Theil, zehnte umgearbeitete Auflage, als Geschenk überwiesen. Ich darf wohl Namens der Gesellschaft den Dank dafür aussprechen.

Tages-Ordnung.

1. Hr. **Sturmann:**

Ein Fall von Rhinosklerom. (Krankenvorstellung.)

Ich habe den Fall, den ich Ihnen vorstellen will, unter dem Namen Rhinosklerom angekündigt, weil dies die classische Bezeichnung Hebra's ist, der die Affection zuerst an der äusseren Nase beobachtete und beschrieb. Doch bald nach dessen Publication (im Jahre 1870) zeigte sich, dass die Nase nur eine specielle Localisation des Krankheitsprocesses darstellt, dass derselbe auch an anderen Organen auftreten kann, ja, dass die knorplige Nase überhaupt meist erst secundär ergriffen wird und in vielen Fällen gar nicht erkrankt ist. Man hat deshalb die allgemeine Bezeichnung Sklerom vorgeschlagen, und so ist denn auch der vorliegende Fall ein Sklerom der gesammten oberen Luftwege, d. h. der Nase, des Rachens, Kehlkopfs und der Luftröhre.

Veranlasst werde ich zu dieser Demonstration einmal durch die grosse Seltenheit der Beobachtungen dieses Krankheitsbildes in Deutschland. In Berlin selbst sind bisher nur zwei Fälle gezeigt worden: von Köbner 1885 und von Schötz 1898, welche beide aus Russland resp. von der russischen Grenze stammen. Russisch-Polen und die südwestlichen Provinzen Russlands sind neben Galizien die Stätten, wo das Sklerom am meisten vorkommt bezw. endemisch ist. Einige Fälle sind aus Süditalien mitgetheilt, und auch in Central-Amerika (San Salvador) scheint das Sklerom einheimisch zu sein. Vereinzelte Fälle sind dann auch in allen möglichen anderen Ländern zur Beobachtung gekommen. Der meinige ist nun dadurch bemerkenswerth, dass er aus Danzig stammt. Der 28jährige Kranke ist in Ostpreussen geboren, kam im Alter von 14 Jahren nach Danzig, von da vor ½ Jahr nach Berlin. Er hat Danzig in der Zwischenzeit niemals verlassen, hat dort als Hausdiener gearbeitet und wenig Verkehr gehabt. Immerhin besteht ja die Möglichkeit, dass er von Russisch-Polen her inficirt worden ist. Aber andrerseits ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass vielleicht in West- resp. Ostpreussen, die sich schon bezüglich der Lepra und Granulose wenig vortheilhaft auszeichnen, auch Skleromfälle häufiger sind, entweder nicht zur Behandlung gelangen oder nicht diagnosticirt werden.

Der Kranke datirt den Beginn seiner Beschwerden von einer vor etwa 5 Jahren überstandenen Diphtherie her. Diese Beschwerden, die sich allmählich derart gesteigert haben, dass der Patient arbeitsunfähig wurde, sind: Nasenverstopfung, häufiges Nasenbluten, Ausschnauben von Borken aus der Nase; Trockenheit im Halse, Heiserkeit, Halsschmerzen nach längerem Sprechen, Athemnoth, Hustenanfälle, bei denen harte Borken herausbefördert werden, Drüsenschwellungen am Halse in wechselnder Stärke. Es fällt zunächst auf: leichte Cyanose, lauter in- und exspiratorischer Stridor, ozaenaähnlicher Fötor aus Mund und Nase. Am Unterkieferwinkel beiderseits fühlt man mehrere kleine Drüsen.

Die äussere Nase ist breit, erscheint aufgetrieben. Rechts im Naseneingang ein erbsengrosser Knoten, noch der äusseren Haut angehörig. Dahinter schon auf der Schleimhaut im Winkel zwischen Septum und Nasenflügel mehrere kleinere Knoten. Unterhalb derselben, von der Haut auf die Schleimhaut übergreifend, eine etwa zehnpfennigstückgrosse, oberflächliche, mit grauem Secret bedeckte, leicht blutende Ulceration. Dahinter scheint die Schleimhaut gesund, doch ist der Einblick in die tieferen Theile der Nase durch eine starke Deviation des Septums nach rechts verwehrt. Links ist der Vorhof rigide und an seiner hinteren Begrenzung verengt; die Haut ist trocken und abschilfernd. Das Septum zeigt hier ebenso wie die untere Muschel in ganzer Ausdehnung eine höckrige, mit grauem Secret bedeckte, flach ulcerirte, leicht blutende Oberfläche. Nach hinten zu ist ebenso wie nach oben zur mittleren Muschel der Blick durch angehäufte Borken verlegt. Doch kann man aus dem erhaltenen Geruchsvermögen schliessen, dass die Pars olfactoria im Wesentlichen intact ist.

Bei der Besichtigung des Rachens fällt zunächst die wie lackirt glänzende, trockene, atrophische Schleimhaut der hinteren Wand auf. Die Gaumentonsillen sind hyperplastisch und auffallend hart, doch hat ihre Oberfläche das gewöhnliche, zerklüftete Aussehen. Postrhinoskopisch sieht man, von der oberen Fläche des Gaumensegels ausgehend, eine leicht graue, etwas höckrige Masse ausgebreitet, die scheinbar aus der einen Tubenöffnung heraus- und in die andere hineingeht und mindestens die unteren Zweidrittel der Choanen verdeckt. Diese stellen sich als höchstens 1 cm hohe und $^1/_3$ cm breite Oeffnungen dar. Ihre Schmalheit wird dadurch bedingt, dass das Septum etwa auf $\frac{1}{2}$ cm verbreitert ist, und dass beiderseits der äussere Choanalrand durch Infiltrationen medianwärts gerückt ist. Die linke Choane wird gegenüber der rechten noch dadurch etwas schmäler, dass ein kurzer, dicker Strang über sie hinweg zum Tubenwulst zieht. Einen ähnlichen Strang sieht man rechts, ebenfalls eine Brücke bildend, vom Nasenrachendach zum rechten Tubenwulst gehen. Am Dach selbst ist ein mässig dickes Polster, dessen Oberfläche grauweisse Züge, offenbar Narben, aufweist. Die Erhaltung des Hörvermögens beweist, dass die Tuben selbst intact geblieben sind.

Der Kehlkopfeingang ist stark geröthet. Die Taschenbänder sind derart verdickt, dass sie zum mindesten im vorderen Drittel sich berühren; zwischen den sich berührenden Theilen eingetrocknetes Secret. Nur ganz hinten sieht man unterhalb der Taschenbänder je einen rosafarbenen Höcker, der als Stimmband zu deuten ist. Unterhalb dieser ist nun die ganze Innenfläche des Kehlkopfs resp. der Luftröhre, so weit der Blick reicht, mit höckrigen Wucherungen ausgekleidet, die mit grünen, festhaftenden Borken bedeckt sind. Die hintere Kehlkopfwand ist im oberen Theile frei, doch sieht man mit der Kilian'schen Untersuchungsmethode, dass sie unterhalb der Glottis in gleicher Weise verändert ist. Das Lumen ist auf etwa die Hälfte reducirt und hat oben Birnenform mit der Spitze nach vorn, weiter unten eine unregelmässige Gestalt.

Die Untersuchung der übrigen Organe ergiebt keine Besonderheiten. Die beschriebenen Veränderungen sind so eigenartige, dass ich, obwohl fast unbekannt mit dem Bilde des Skleroms, sofort überzeugt war, mit diesem zu thun zu haben. Beweisend wurde dann die histologische und bacteriologische Untersuchung.

Wie die Betrachtung von Schnitten aus mehreren Stückchen, die ich theils aus den Choanen, theils aus dem vorderen Theile der rechten Nase entfernte, ergiebt, bestehen die Hyperplasieen aus einem stark mit Rundzellen infiltrirten Bindegewebe, das mehr oder weniger sclerotisch

geworden ist. Das Präparat, das ich Ihnen eingestellt habe, zeigt den Process besonders instructiv, indem es etwa zur Hälfte die dichte Zellinfiltration fast ganz ohne Stroma zeigt, während der andere Theil aus breiten Bindegewebszügen mit verhältnissmässig spärlichen Spindelzellen besteht, zwischen denen kleine Inseln von Rundzellen eingestreut sind. Im ersteren Theil finden sich auch recht zahlreich die sogen. Mikuliczschen Zellen, die für das Sclerom charakteristischen sehr grossen, mit Eosin gefärbten runden Gebilde, die Mikulicz selbst für Fettzellen hielt, die aber auch anders gedeutet worden sind. Offenbar ist in diesem Präparat also ein jüngeres Stadium, frische Entzündung, neben einer älteren, vorgeschrittenen Sclerose, zufällig getroffen.

Die bacteriologische Untersuchung, die ich im Krankenhause Gitschinerstrasse mit Herrn Dr. Michaelis ausführte, ergab den weiteren Beweis für die Richtigkeit der Diagnose. Die von Frisch 1882 entdeckten Bacillen des Rhinoscleroms werden wegen ihres constanten Vorkommens im Secret und im Gewebe und der gelungenen Verimpfung auf das Auge von Meerschweinchen allgemein als pathogen angesehen. Wir haben Culturen aus Nasensecret und einem in steriler Bouillon zerzupften Gewebsstückchen hergestellt und einen Bacillus fast in Reincultur erhalten, der alle Eigenschaften des Frisch'schen aufwies. Er wuchs bei Körperwärme in ca. 20 Stunden, die Culturen auf schrägem Agar zeigen den eigenartigen Perlmutterglanz, Stichcultur in Gelatine ergab die Nagelform, die Gelatine wurde nicht verflüssigt, Milch blieb unverändert. Der Bacillus ist ein kurzes Stäbchen, von einer Kapsel umgeben, zuweilen mehrere in einer Kapsel; er färbt sich nach Gram. Er ähnelt sehr dem Friedlaender'schen Pneumococcus, doch macht dieser Milch gerinnen und wird nach Gram entfärbt. Das vorgelegte Präparat zeigt, mit Ziehl'scher Lösung gefärbt, deutlich die Kapseln.

Es handelt sich also zweifellos um eine scleromatöse, offenbar durch einen Mikroorganismus hervorgerufene Erkrankung der Schleimhäute der oberen Luftwege. Wie es scheint, ist die Affection — und das soll für die meisten Fälle zutreffen — von den Choanen ausgegangen, denn die daselbst entnommenen Stückchen zeigen bei der mikroskopischen Untersuchung den weitesten Fortschritt zur Sclerose, und hat sich von da allmählich nach vorn bis in die Nasenvorhöfe fortgesetzt, so dass wahrscheinlich im weiteren Verlaufe auch die äussere Nase und deren Umgebung erkranken wird. Wenn zwischen Nasenrachenraum und Kehlkopf anscheinend gesunde Schleimhautpartieen liegen, so ist doch die Infection des letzteren durch das herabfliessende Sekret leicht begreiflich.

Die Prognose des Skleroms überhaupt ist quoad sanationem ungünstig, obwohl in dem Process selbst, seiner Neigung zur Sclerosirung und Narbenbildung, die Möglichkeit der Spontanheilung begründet ist. Dafür besteht aber die Tendenz des Weiterschreitens auf die gesunde Nachbarschaft. Für das Leben hat die Erkrankung im Allgemeinen nur dann Bedeutung, wenn durch die Erkrankung der tieferen Luftwege die Athmung in Frage gestellt wird. Das gilt auch für unseren Fall. Wenn sich auch durch die Inspection nicht die Ausdehnung des Processes nach unten beurtheilen lässt, so kann man doch daraus, dass nach Einführung eines Schrötter'schen Bougies die Athmung wesentlich leichter wird, schliessen, dass die Verengung nicht sehr weit nach abwärts reicht. Die Dilatationsbehandlung hat übrigens bisher eine zweifellose Besserung ergeben: das Lumen ist entschieden weiter, speciell sind die Taschenbänder soweit zurückgewichen, dass auch vorn etwas von den Stimmbändern sichtbar geworden ist, dann aber hat die Einführung des Fremdkörpers eine gründliche Ablösung und Ausstossung der Borken zur Folge,

so dass in den letzten Tagen der Weg häufig ganz frei davon ist und damit schon eine Erleichterung der Athmung bewirkt ist. Im Uebrigen besteht die Behandlung zunächst in gründlicher Reinigung der Nase durch den Spray mit Boraxglycerinlösung, des Rachens durch Auswischen mit Lugol'scher Lösung. Später soll nach und nach alles Krankhafte in der Nase, so weit es möglich ist, operativ entfernt werden.

2. Hr. **Brühl**:

Zur Anatomie der Nebenhöhle der Nase, mit Demonstration.

Der Vortr. bespricht die bisher üblichen Methoden zur Darstellung der Nebenhöhlen der Nase und erläutert ein von ihm angegebenes Verfahren an 12 menschlichen und 2 Thierschädeln. Dies Verfahren besteht darin, dass der Knochen durchsichtig gemacht wird (Entkalken, Härten, Xylol), und die Nebenhöhlen mit Wood'schem Metall ausgegossen werden. Der mittlere Cubikinhalt der Stirnhöhlen beträgt bei den Präparaten 2,8 ccm, der Oberkieferhöhlen 10,5 ccm, der Keilbeinhöhlen 1,9 ccm, das Gesammtvolumen aller Nebenhöhlen im Schädel ca. 45 ccm. An einzelnen Präparaten ergänzen sich die Nebenhöhlen in ihrer Grösse. Eine der wesentlichen Leistungen der Nebenhöhlen ist die Entlastung des Gesichtsskeletts. An den Präparaten und schematischen Abbildungen von solchen Präparaten werden die einzelnen Höhlen in ihrer Topographie besprochen und für die Praxis wichtige Varietäten demonstrirt; die ganz kleine wie enorm grosse Stirnhöhle (0,8—11,5 ccm), die kleinste Oberkieferhöhle von 2,9 ccm Grösse wie die grösste von 16,6 ccm, das Siebbein mit seinen in die Stirn heraufgeschobenen und in die Muskeln nach unten fortgesetzten Zellen werden an Präparaten wie an Bildern erläutert. Die Besichtigung der überaus anschaulichen Präparate zeigt ohne Weiteres die Wichtigkeit der anatomischen Verhältnisse für die Praxis. Dass die Methode, von der sich Redner auch Erfolg für anthropologische Studien verspricht, zweckmässig für die vergleichende Anatomie verwendet werden kann, wird an einem Chimpansenschädel — welchem die Stirnhöhlen fehlen, während die Keilbeinhöhlen ausserordentlich gross sind — und einem Katzenschädel mit grossen Stirnhöhlen gezeigt.

3. Hr. **J. Wolff**:

Zur Architectur der Knochen. (Siehe Theil II.)

Sitzung vom 14. März 1900.

Vorsitzender: Herr Virchow, später Herr Senator.
Schriftführer: Herr Mendel.

Vorsitzender: Wir haben als Gäste unter uns die Herren Dr. Kobrynski (Wien), Prof. Landerer (Stuttgart), Dr. Franck (Berlin).

Herr Franck und Herr Arthur Meyer sind zur Aufnahme vorgeschlagen.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind eingegangen: Die ersten 25 Jahre des Pneumatischen Instituts am Krankenhaus der jüdischen Gemeinde zu Berlin, von Sanitätsrath Dr. Lazarus. Berlin, 1900.

The resuscitation of animals „poisoned" with illuminating gas by Percival Walter Darrah, M. D., Philadelphia 1899.

Hr. Dr. Boas stellt der Gesellschaft die amerikanische Zeitschrift „Pediatrics" zur Verfügung.

Vor der Tagesordnung.

Hr. L. Katz:

Demonstration durchsichtig gemachter Präparate des Gehörorgans.

Im Anschluss an die Demonstration des Herrn Gustav Brühl in der vorigen Sitzung habe ich mir erlaubt, einige durchsichtige Präparate des Gehörorgans hier aufzustellen. Es handelt sich bei diesen im Gegensatz zu den Präparaten des Herrn Brühl um nicht macerirte Objecte, also feuchte Schläfenbeine, welche theils mit Injection von Osmiumsäure in die Labyrinthräume, theils mit gewöhnlicher Härtung in Chrom-Essigsäure (ca. $^1/_4$ pCt.) behandelt sind. Diese Präparate eignen sich zur Untersuchung feinerer anatomischer Verhältnisse, besonders bei Lupenbetrachtung und lassen sich stereoskopisch photographiren.

Bevor ich zur eigentlichen Demonstration schreite, möchte ich mit einigen Worten auf die historische Seite dieser Darstellungsmethode eingehen.

Herr Brühl hat in der vorigen Sitzung von einer eignen, neuen Methode gesprochen, durch die es ihm gelungen ist, die mit Quecksilber oder Wood'schem Metall ausgegossenen Hohlräume der Nase und auch des Ohres durch den durchsichtig gemachten Knochen hindurch in markanter Weise kenntlich zu machen. Dieselbe Bezeichnung in Bezug auf die Technik hat Herr B. verschiedentlich, so in einem Artikel im Anatom. Anzeiger, gewählt: „Neue Methode zur Darstellung der Hohlräume in Nase und Ohr".

Gegen diese Bezeichnung muss ich auf Grund eigner diesbezüglicher früherer Versuche, auf die Herr B. hingewiesen hat, Einspruch erheben. Es kommt bei derartigen Situs-Darstellungen der complicirten Hohlräume des Ohres und der Nase 1. auf die exacte Füllung der Hohlräume und 2. auf die Durchsichtigmachung des umgebenden Knochens an. In beiden Punkten ist Herr B. nicht so originell gewesen, dass er meines Erachtens die Bezeichnung „neu" anzuwenden berechtigt wäre.

Was die Füllung betrifft, so sind ja seit langer Zeit Wachs, Harz, Paraffin, Celloidin, metallische Legierungen, besonders von Siebenmann das Wood'sche Metall in ausgezeichneter Weise angewendet worden. Herrn Siebenmann hat Herr B. auch erwähnt. Und was die Durchsichtigmachung des Knochens betrifft, so habe ich für macerirte und nicht macerirte Schläfenbeine eine sehr einfache Methode im Archiv f. Ohrenheilkunde, Band 34, angegeben, welche sehr befriedigende Resultate in Bezug auf die Durchhellung des Knochens geliefert hat.

Herr B. hat mich sowohl in den früheren einschlägigen Veröffentlichungen als auch hier citirt, aber wie dies bei kurzen Citaten wohl öfter unausbleiblich ist, kann auch hier der der Sache Fernstehende nicht klar erkennen, welchen Antheil ich an der von Herrn Brühl beschriebenen „neuen" Methode beanspruchen darf. Ich erlaube mir daher einige Sätze aus meiner früheren Arbeit im Archiv f. Ohrenheilkunde, Band 34, zu verlesen:

„Macerirte menschliche Schläfenbeine werden mit Vortheil in toto in 30proc. Salzsäure entkalkt, dann in Alkohol entwässert, und endlich in eine genügend grosse Menge Xylol gebracht. Wenn man solche Objecte in cylindrischen Gläsern aufbewahrt (und zwar in Xylol), so gewinnt man, besonders wenn Luft in die Labyrinthräume dringt, eine vorzügliche Uebersicht über die halbcirkelförmigen Canäle, Vorhof, Schnecke, sowie auch die Aquäducte. Man hat den Eindruck, als ob das Labyrinth, das in dem durchsichtigen Knochen liegt, mit Quecksilber gefüllt ist."

Herr Brühl hat diesen von mir ausgesprochenen Gedanken in Bezug auf das Quecksilber unter Benutzung meines Verfahrens der Durchsichtigmachung des Knochens, wie ich anerkenne, zuerst und mit Geschick für Ohr und Nase zur Ausführung gebracht. Es handelt sich aber nur um eine im Princip von mir bereits erwähnte Ergänzung meiner Methode resp. eine Combination des Verfahrens von Siebenmann und mir. Ohr und Nase verhalten sich selbstverständlich in Bezug auf die Methode principiell gleich.

Ich selbst habe vom Quecksilber zur Füllung keinen Gebrauch gemacht 1. weil ich alles makroskopisch Wesentliche auch bei der gewöhnlichen Xylolbenutzung, also ohne Quecksilber, sehen konnte, besonders bei Lufteintritt; 2. weil derartig behandelte skelettirte Präparate für die Betrachtung irgendwie feinerer anatomischer Verhältnisse nicht ausreichen, im Gegensatz zu den durchsichtig gemachten nicht macerirten Schläfenbeinen, die ich mit Osmiuminjectionen behandelt habe. Diese in dicke (1—$1^1/_2$ cm) Scheiben getheilten Präparate kommen zur näheren Betrachtung in mit Balsam gefüllte Glaskästchen.

Die ausgestellten Präparate betreffen:

1. Paukenhöhle von innen gesehen, mit Trommelfell, Hammer, Ambos, Chorda tympani, Tensor tympani, pneumatische Zellen.
2. Schnecke mit Osmium injicirt; man sieht die Nervenausstrahlung des Nerv. cochleae.
3. Paukenhöhle von innen gesehen mit Antrum mastoideum, Atticus, Hammer, Ambos, Steigbügel, Nervus facialis etc.
4. Das knöcherne und häutige Labyrinth mit Osmiumsäure injicirt; man sieht speciell die Bogengänge mit Ampullen, Utriculus mit Macula acustica und Schnecke.
5. Einige stereoskopische Photographien der vorgelegten Präparate (photographirt von Prof. G. Fritsch).

Discussion.

Hr. Brühl: Ich möchte Herrn Katz erwidern, dass ich voriges Mal Präparate von den Nebenhöhlen der Nase, nicht vom Gehörorgan gezeigt habe, und behaupten, dass die zu ihrer Herstellung verwandte Methode nur von mir stammt; allerdings hat Herr Katz, wie erwähnt wurde, für das Gehörorgan eine Methode angegeben, den Knochen durchsichtig zu machen. Die Verwendung dieser Methode für die Nase ist neu. Herr Prof. Siebenmann hat, wie ebenfalls erwähnt wurde, das Corrosionsverfahren der Nase ausgebildet. Dass durch die Vereinigung beider Methoden durch mich eine neue Methode entstand, hat Herr Prof. Siebenmann selbst nach einer Demonstration solcher Präparate in der Münchener Naturforscherversammlung wohl dadurch bewiesen, dass er mir dazu gratulirte.

Tagesordnung.

Hr. **Ewald:**

Ueber Hetolbehandlung. (Siehe Theil II.)

Discussion:

Hr. Landerer (a. G.): Es ist für eine neue Methode entschieden zweckmässiger, wenn man nicht mit zu grossen Hoffnungen an dieselbe herangeht. Von diesem Standpunkt aus bin ich Herrn Prof. Ewald ganz besonders dankbar, dass er die Versuche nachgeprüft und die Methode heute kritisch besprochen hat.

Ich erlaube mir aber, auf einige Punkte einzugehen, theils, wo ich mit ihm einverstanden bin, theils wo ich nicht mit ihm einverstanden bin. Zunächst sind wohl Alle, die sich mit der Hetolbehandlung beschäftigt haben — und die Zahl nimmt ja sehr zu, es sind allein in den

letzten Monaten eine Reihe von Publicationen herausgekommen, meist günstige, die z. B. in der Fränkel'schen Arbeit nicht erwähnt sind — sie geben Alle gemeinsam zu, dass bei sehr vorgeschrittenen Fällen überhaupt nichts zu erzielen ist; also bei Fällen mit Neigung zu Temperatursteigerungen, Destructionen u. s. w. ist nicht viel zu erreichen. Was man bei diesen in Sanatorien erreicht, ist vielleicht eher der Sanatorienbehandlung zuzuschreiben, als der Hetolbehandlung.

Eine genaue Statistik dürfte überhaupt heutzutage noch nicht möglich sein, weil die Statistiken auf so verschiedenen Grundlagen aufgebaut sind, dass man sie nicht gut vergleichen kann. Das führt auch z. B. Fraenkel in der mehrfach citirten Arbeit an, und ich möchte, was z. B. die Turban'sche Statistik betrifft, bemerken, dass Turban sich die Fälle sehr auswählt, eigentlich nur ganz frische Fälle nimmt, und ausserdem ist es vielleicht auch nicht unnütz, zu bemerken, dass Turban seit einigen Monaten, wie ich höre, auch mit Hetol spritzt. Ich glaube daher nicht, dass man auf statistischem Wege über verschiedene Behandlungsmethoden und ihre Erfolge ein entscheidendes Urtheil gewinnen kann!

Dass die hygienisch-diätetische Behandlung zum Theil sehr gute Resultate ergiebt, will ich garnicht leugnen.

Meine eigenen Erfahrungen gehen jetzt auf etwa 700—800 Fälle zurück. Ich möchte nur auf einige Punkte, die Herr Professor Ewald hervorgehoben hat, ganz besonders eingehen. Zunächst die Neigung zu Haemoptysen. Das ist von mir von Anfang an hervorgehoben worden, dass eine gewisse Neigung zu Haemoptysen bei der Hetolbehandlung vorhanden ist. Ob die Zahl der Haemoptysen bei der Hetolbehandlung im Grossen und Ganzen grösser ist, als ohne Hetolbehandlung, das ist eine Frage, die wir mit der Statistik noch viel weniger entscheiden können, als die nach den Heilungsprocenten der Tuberculose.

Was die Schlafsucht betrifft, so möchte mir daraus doch hervorgehen, dass Herr Professor Ewald vielleicht die Dosen etwas hoch genommen hat, denn ich beobachtete nie Zustände von Schläfrigkeit oder Schlafsucht, auch nicht bei den etwa 36 rein poliklinisch behandelten Patienten. Dieselben haben zum Theil ihre Arbeit nebenher fortgesetzt.

Was dann die Frage der Temperatursteigerung durch Hetol betrifft, so bin ich im Gegensatz zu Geheimrath Ewald der Ansicht, dass bei vorgeschrittenen Fällen durch Hetolbehandlung unter Umständen die Temperatur gesteigert werden kann und dass die unter Umständen eintretende Temperatursteigerung ein Zeichen ist, dass die Dosis zu hoch gewählt ist.

Was dann die Auffassung betrifft, dass meine Erfolge im Wesentlichen Sanatoriumserfolge wären, so kann ich dem doch nicht beistimmen. Ich habe in den letzten Tagen die Fälle zusammengestellt, die rein ambulatorisch behandelt worden sind, wo keine Krankenhaus- oder Sanatoriumsbehandlung hat stattfinden können, das sind 36 Fälle, die aus den Jahren 1896, 1897, 1898 und 1899 stammen: die jüngsten sind 3 Monate ausser Behandlung, die ältesten $2^1/_2$ bis 3 Jahre. Von diesen 36 können 20 als geheilt angesehen werden. Darunter ist z. B. ein Fall mit Cavernen, es ist ein Fall mit einem Pneumothorax und Cavernen. Diese Fälle sind nicht etwa nur von mir als geheilt angesehen und erklärt worden, sondern ich habe Gelegenheit genommen, den jetzt immer zahlreicher sich bei mir in Stuttgart einfindenden Aerzten, die die Methode kennen lernen wollen, diese Fälle zu zeigen, und sie haben mir bestätigt, dass sie an diesen Kranken ausser einigen Dämpfungen eigentlich gar keine Zeichen von Tuberculose mehr finden

können. Ich glaube also, dass man diese 20 Fälle von 36 als geheilt anerkennen muss. Dann kommen noch 11 Fälle, die gebessert, und zwar wesentlich gebessert sind, so dass sie arbeitsfähig sind, es kommen 3 Fälle, die gestorben sind, und wovon 2 mit Cavernen in die Behandlung eingetreten sind. Einer ist $1^1/_2$ Jahre nach Schluss der Behandlung an Meningitis tuberculosa gestorben und 2 können als unbeeinflusst gelten. Ich bemerke, dass unter den neueren Publicationen z. B. von Lwowsky aus Petersburg, von Bernheim aus Paris, von Mann in Denworth, Colorado, und noch von einigen anderen Collegen eigentlich fast ausnahmslos die poliklinische Behandlung geübt wurde, wo die Ergebnisse also auch nichts Anderem zugeschrieben werden können, als der Hetolbehandlung.

Es ist — das habe ich von Anfang an zugegeben — immer so eine Sache, zu sagen: Ist eine Heilung bei einer Tuberculose der Behandlung zuzuschreiben oder ist sie spontan erfolgt? Aber wenn man etwa 700 bis 800 Fälle allmählich in Behandlung genommen hat, so sieht man doch darunter eine Reihe von Fällen, die man sich nicht nur als Naturheilung erklären kann. Wenn man z. B. Patienten sieht, die keine Lungenaffection haben — es ist mir im Augenblick der Bruder eines Arztes in Strassburg in Erinnerung, der schon seit anderthalb Jahren eine doppelseitige Nebenhodentuberculose hat mit Fisteln, grossen Anschwellungen, einer Verdickung des Samenstranges bis in die Bauchhöhle hinein, — und wenn man sieht, dass in einem halben Jahre dann diese Processe allmählich zurückgehen, neben dem, dass die Lungenprocesse ausheilen, so kann man das doch nicht als Sanatoriumserfolg ansehen, um so mehr, als der Patient vorher in den besten Händen chirurgisch behandelt wurde, Soolbäder u. s. w. aufgesucht hat. Hier kann man doch nicht gut anders, als annehmen, dass es sich wirklich um einen besonderen Einfluss des Mittels handelt. Ebenso ergeht es Einem, wenn man Fälle bekommt, die vom ersten Tage ab, wo sie krank gewesen sind, jeden Winter in Davos zugebracht haben, vielleicht 4, 5 Winter, den Sommer in deutschen klimatischen Curorten, die langsam immer schlechter geworden sind, die Kehlkopfgeschwüre bekommen haben. Wenn man dann sieht, dass bei diesen Patienten in 5 Monaten die Kehlkopfgeschwüre ausheilen, die Patienten eine erhebliche Besserung aufweisen — ich betrachte solche schweren Patienten nicht als geheilt — so kann man auch nicht umhin, anzunehmen: hier muss doch die Methode die Ursache sein. Wenn man dann wieder Patienten aus klimatischen Curorten bekommt, die dort Darmtuberculose bekommen haben, die in Händen der besten Specialisten waren, wo die Darmerscheinungen nicht zurückgegangen sind, wenn man dann die Hetolbehandlung einleitete, und die Patienten in 2—3 Monaten grobe Kost vertragen, so kann man auch nicht annehmen, dass es nur die Sanatoriumsbehandlung wäre. Es sind gerade diese Fälle von Tuberculose, wo die Lungentuberculose nicht die Hauptsache, wozu ich auch die chirurgische Tuberculose rechne, diejenigen, die immer wieder darauf hinweisen, dass hier noch etwas Anderes eine Rolle spielt, als nur die Pflege. Dasselbe gilt von der Scrophulose der Kinder mit multiplen Fisteln, Drüsenschwellungen u. s. w., die früher gleichfalls in den besten Händen gewesen sind, wo es schliesslich den Angehörigen zuviel wird, immer wieder operiren zu lassen. Man leitet die Hetolbehandlung ein: in 5—6 Monaten sind die Kinder geheilt. Ich beobachte solche nun schon seit Jahren, dass sie geheilt sind. Da wird man immer wieder zu der Ansicht geführt, dass hier noch etwas Besonderes mitwirkt.

Ich spreche hier in eigener Sache. Ich nehme es Ihnen deshalb nicht übel, wenn Sie ein gewisses Fragezeichen hinter das setzen, was ich

sage. Immerhin möchte ich darauf hinweisen, dass eine Reihe von ganz unverfänglichen, dem Verfahren sehr günstigen Publikationen in den letzten Jahren herausgekommen sind, auf die ich schon hingewiesen habe; dann dass auch meine Untersuchungen an Kaninchen von Jurjeff in Petersburg nachgeprüft und bestätigt worden sind. So glaube ich ein gewisses Recht zu haben, der Methode eine gewisse Wirkung zuzuschreiben.

Was mich übrigens an den Aeusserungen des Herrn Geh.-Rath Ewald besonders gefreut hat, ist der Umstand, dass er erklärt hat, dass die Hetolbehandlung unschädlich sei. Es ist das ein grosser Fortschritt gegen früher, wo man din Hetolbehandlung immer als sehr gefährlich hingestellt hat. Wenn man nun die Hetolbehandlung als ungefährlich erkennt — und ich spreche hierfür Herrn Geh.-Rath Ewald meinen besonderen Dank aus — dann scheint es mir doch erlaubt zu sein, in weiterem Umfange die Methode zu prüfen, und ich möchte deshalb zum Schlusse Sie bitten, diese als unschädlich erkannte Methode wenn möglich in Ihren Kreisen zu versuchen. Wer sie versucht, wer nicht Fälle aussucht, die im Voraus eine ungünstige Prognose bieten, der wird bald eine Reihe von günstigen Ergebnissen erzielen und wird — davon bin fest überzeugt — mit der Zeit auch ein Freund dieser Methode werden.

Stellvertretender Vorsitzender Hr. Senator: Ich darf wohl Herrn Professor Landerer, der als Gast so liebenswürdig gewesen ist, uns seine reichen Erfahrungen mitzutheilen, den Dank der Gesellschaft aussprechen.

Hr. Tobias: Auf die Anregung unseres Chefs, des Herrn Prof. Dr. Renvers, haben auf seiner Abtheilung im städtischen Krankenhaus Moabit Herr Dr. Lenz und ich während des letzten Jahres Versuche mit dem zimmtsauren Natron nach der Methode von Landerer gemacht. Wir versuchten hierbei zunächst festzustellen, welchen Einfluss das Hetol auf reine Fälle von Initialtuberculose hatte, dann auf Fälle von Mischinfection, und haben zu diesem Zwecke verschiedene Stadien der Phthisis pulmonum ausgesucht.

Ist schon die richtige Auswahl dieser Fälle schwierig, so ist die Beurtheilung des Einflusses, den ein Medicament auf diese Processe ausübt, um so schwieriger, da kaum eine andere Krankheit prognostisch so unsicher zu beurtheilen ist wie gerade die Phthisis pulmonum.

Die Versuche mit Hetol sind genau nach den Landerer'schen Vorschriften gemacht worden und sind die Patienten deshalb bis zu 7 Monaten in der Krankenhauspflege geblieben. Wir behandelten damit auf ihren eigenen Wunsch 52 Patienten, 19 Frauen und 33 Männer. Von diesen 52 Patienten möchten wir 7 Fälle ausnehmen. Sie boten keine Aussicht auf Besserung und wurden von uns nur der Behandlung unterzogen, um uns von den durch das Hetol in den erkrankten Organen gesetzten Veränderungen zu überzeugen. Von den übrigen 45 Fällen erzielten wir 12 erhebliche, 9 geringe, aber deutlich nachweisbare Besserungen. In weiteren 9 Fällen blieb der Zustand annähernd unverändert, während er sich in den weiteren 15 verschlechterte. 9 davon kamen zum Exitus letalis.

Das Resultat unserer bisherigen Beobachtungen können wir in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Die intravenöse Anwendung des Hetol in den Dosen, wie sie Landerer angegeben hat, ist unschädlich und bei technisch gewandter Ausführung ohne Gefahr. Dieselben Armvenen können 50 bis 60 Mal als Injectionsstelle benutzt werden ohne Schädigung des Gefässes.

2. In den Fällen von reiner Tuberculose der Lungen hat das Hetol auf den Verlauf des tuberculösen Processes keinen specifischen Einfluss erkennen lassen. Der Verlauf solcher Initialtuberculosen war derselbe, wie er bei Anwendung günstiger hygienischer Verhältnisse und kräftiger Ernährung sich zu äussern pflegt. Bei Rückkehr dieser Patienten in die alten hygienisch ungünstigen häuslichen Verhältnisse traten bei fast allen mit Hetol behandelten Patienten Nachschübe der alten latent gewordenen Erkrankung ein.

3. Bei den auf Mischinfection beruhenden Fällen von Phthisis pulmonum machte sich nach ungefähr 4—6 wöchentlicher Behandlung ein Einfluss auf die Secretionsverhältnisse der Bronchialschleimhaut bemerkbar.

Ohne wesentliche Veränderung des bacillären Verhaltens des Sputum wurde das Sekret zähflüssiger, die Expectoration geringer, manchmal quälend. Der Verlauf dieser Fälle schien ein verlangsamter zu sein.

Ein Einfluss auf tuberculöse Pharynx- oder Larynxgeschwüre, oder auf den Verlauf tuberculöser Darmerkrankungen konnte in keinem Falle beobachtet werden.

Ein herabsetzender Einfluss der Behandlung auf die Temperaturbewegung war niemals festzustellen, wohl trat gelegentlich eine leichte Temperaturerhöhung ein, die indess bald vorüberging.

Die Neigung zu Blutungen wurde durch die Hetolbehandlung in einzelnen Fällen derart gesteigert, dass dieselbe zeitweise und in einzelnen Fällen dauernd ausgesetzt werden musste. Die von Herrn Ewald beobachtete Schlafsucht konnten wir nicht nach den Einspritzungen wahrnehmen.

4. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Lungen solcher mit Hetol behandelten Patienten liess makroskopisch keine wesentlichen Veränderungen erkennen, die man auf Hetolwirkung beziehen könnte. Ueber den mikroskopischen Befund sind unsere Beobachtungen noch nicht abgeschlossen. Die Versuche sollen noch zu Ende geführt werden und behalten wir uns eine eingehendere Schilderung der klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde vor.

Soviel steht uns nach den gemachten Beobachtungen aber fest, auch das Hetol kann nicht als ein specifisches Heilmittel der Tuberculose angesehen werden.

Hr. Hansemann: Es sind jetzt gerade 9 Jahre her, dass ich Gelegenheit hatte, einen Fall, der mich persönlich nahe anging, von acuter tuberculöser Affection zu sehen, der mit ausserordentlich stürmischen Erscheinungen begann, und der dann unter der Behandlung des Herrn Professor Landerer einen sehr unerwartet günstigen Verlauf nahm und bis zum heutigen Tage sich in vollständiger Heilung befindet. Es liegt mir natürlich fern, aus diesem einen Falle, der übrigens von Landerer publicirt ist, irgendwelche Schlussfolgerungen zu ziehen. Aber ich nahm damals für mich daraus Veranlassung, mich mit der Methode näher zu befassen, und speciell die anatomischen Verhältnisse, die unter der Einwirkung der Hetolbehandlung zu Stande kommen, zu studiren und zu sehen, ob bei Thierversuchen eine Einwirkung auf tuberculöses Gewebe durch diese Methode erzielt werden könnte. Herr Professor Landerer hatte damals, und auch seit der Zeit wiederholt, die Liebenswürdigkeit, mir seine sehr sorgfältig angestellten Thierversuche zugänglich zu machen, und Jeder, der die ganze Geschichte der Hetolbehandlung seit ihrem Beginn verfolgt hat, wird gesehen haben, dass es kaum irgend ein Mittel giebt, das in den letzten Jahren gegen Tuberculose empfohlen worden

ist, das so gründlich physiologisch, pharmacodynamisch und anatomisch studirt worden ist, wie die Zimmtsäure und das zimmtsaure Natron.

Die Aenderungen, die an Thierpräparaten gefunden worden sind, kann ich Ihnen heute, dank der Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Landerer, der mir wiederholt Präparate zur Verfügung gestellt hat, in einigen Exemplaren vorstellen. Ich habe die Präparate so aufgestellt, dass Sie daran ungefähr sehen können, wie das tuberculöse Gewebe sich unter der Einwirkung dieser Behandlung verändert. Es treten in der That Zustände auf, von denen ich Ihnen versichern kann, dass sie niemals in dem spontanen Verlauf einer Kaninchentuberculose zu sehen sind. Ich stimme darin bis auf einige nebensächliche Details vollständig überein mit dem, was Herr Landerer selbst und nach ihm eine Reihe anderer Untersucher, besonders auch Herr Jurjeff, beschrieben haben.

Wenn Sie die 6 Präparate von Kaninchen, die ich da aufgestellt habe, und die so ausgewählt sind, dass sie verschiedene Stadien der Veränderung zeigen, betrachten wollen, dann sehen Sie die Verhältnisse von 12tägiger Behandlung an bis zu 9monatlicher Behandlung, und Sie werden dann Folgendes finden: Erstens tritt eine sehr intensive Leukocytose auf und es giebt Stellen, wo diese sehr stark ist, und die Gefässe mit Leukocyten so erfüllt sind, dass man fast denken könnte, es wäre eine Phlegmone oder eine Thrombose da, was aber keineswegs der Fall ist. Sie sehen dann, dass eine sehr starke Auswanderung von weissen Blutkörpern, Leukocyten und Lymphocyten, um die tuberculös veränderten Gewebe eintritt, so dass ein vollständiger Wall um dieselben sich bildet. Nun ist gerade dieser Leukocytenwall etwas, wovon auch immer bei der Tuberculinbehandlung die Rede war, und als ich das zuerst sah — es war vor 9 Jahren, gerade in der Tuberculinzeit — und Herr Professor Landerer mir das vorlegte, hatte ich die Vorstellung: da geschieht ja ganz dasselbe, wie beim Tuberculin, es findet ein verstärkter Zerfall statt, und das ganze Gewebe wird ebenso zur Einschmelzung geführt, wie bei Tuberculin. Damit hatten wir aber bekanntlich sehr schlechte Erfahrungen gemacht, mit der ausgedehnten Geschwürsbildung und der Dissemination unter der Einwirkung des Tuberculins, selbst nach einer einmaligen Injection. Daran halte ich auch heute noch fest und möchte die Gelegenheit benutzen, das noch einmal besonders zu constatiren, jetzt, wo Versuche gemacht werden, das Tuberculin als Heilmittel und zu diagnostischen Zwecken wieder einzuführen, obwohl seine eminente Lebensgefahr durch Virchow, mich und viele Andere nachgewiesen worden ist. Es ist kein Wunder, dass ich zuerst die Anfangsstadien der Zimmtsäurebehandlung in ungünstigem Sinne deuten zu müssen glaubte. Wenn man aber die weiteren Stadien verfolgt, so sieht man, dass ganz erhebliche Differenzen, ja gerade das Gegentheil zu Stande kommt gegenüber dem, was beim Tuberculin entsteht. Es findet nämlich keine Erweichung des Gewebes statt, sondern eine ganz intensive Neubildung von Bindegewebe, und das ist überaus merkwürdig, dass diese Neubildung von Bindegewebe in den Tuberkel hinein stattfindet und schliesslich den Tuberkel in ein narbiges Knötchen umwandelt, so dass eine vollständige Consolidation zu Stande kommt. Und mit Recht sagt Jurjeff, dass man an jedem einzelnen Präparat mit Sicherheit unterscheiden kann, ob es von einem behandelten oder nicht behandelten Thiere herrührt.

Nun möchte ich aber doch nicht den Glauben erwecken, dass ich etwa das Hetol für ein Specificum gegen Tuberculose halte. Wenn Herr Tobias zu dem Schluss kam: ein Specificum gegen Tuberculose

ist das Hetol nicht, so könnte das den Verdacht erwecken, als ob das Landerer's Ansicht gewesen wäre. Das ist aber durchaus unrichtig, denn von einem Specificum gegen Tuberculose ist meines Wissens niemals von Seiten des Herrn Landerer die Rede gewesen. Ich glaube nicht, dass er das irgendwo gesagt hat. Sondern er hat stets ausdrücklich betont, dass die Zimmtsäure entzündetes Gewebe in einer bestimmten Richtung beeinflusst und das wollte ich an der Hand anatomischer Präparate von Thierexperimenten bestätigen, wobei ich mich natürlich jeder Einmischung in die Beurtheilung der klinischen Fälle enthalte.

Hr. Erwin Franck: Ich möchte nur ganz kurz hier den Standpunkt des Praktikers vertreten. Ich habe seit anderthalb Jahren in meiner Privatpraxis ambulant, nachdem ich seinerzeit bei Herrn Prof. Landerer in Stuttgart mich orientirt hatte, genau nach seinen Vorschriften die Injectionen an 12 Patienten gemacht, worüber ich noch an anderer Stelle berichten werde. Ich kann nur sagen, dass wir Praktiker es freudig begrüssen können, eine Methode in Händen zu haben, mittelst welcher wir selbst im Stande sind, etwas gegen die Lungentuberculose zu thun. Wir haben sonst wenig Heilmittel dagegen und es ist nicht möglich, jeden Patienten in ein Sanatorium oder nach dem Süden zu schicken. Wenn die Hetolbehandlung, wie ja das von allen Rednern constatirt worden ist, eine schädliche Wirkung nicht besitzt, so ist das für uns immerhin ein grosser Vortheil. Wir können dem Patienten nicht schaden, haben aber die Möglichkeit, eine Reihe von Fällen zu heilen oder zu bessern und damit ist für uns schon viel erreicht. Ich möchte mich deshalb Herrn Geh. Rath Ewald mit dem Wunsch anschliessen, dass die Versuche fortgesetzt werden und zwar besonders auch von den praktischen Aerzten.

Hr. Max Wolff: Wir haben die Hetolbehandlung in der Poliklinik für Lungenkrankheiten auch seit einiger Zeit eingeleitet, und zwar sind 20 Tuberculöse bisher damit in Behandlung genommen worden. Die behandelten Patienten waren sämmtlich fieberfrei.

Die Injectionen sind bis jetzt poliklinisch intraglutaeal ausgeführt; die Russen und Franzosen wenden diese Methode, die etwas langsamer wirkt und etwas grössere Dosen erfordert, vorwiegend gegenüber der intravenösen an. Die Injectionen begannen mit 1 mgr und wurden 8mal wöchentlich wiederholt; mit jeder Injection wird um 1 mgr gestiegen bis 5 mgr; von da ab wird nur $^1/_2$ mgr bei jeder Injection mehr genommen bis zur Maximaldosis 15 mgr für Männer und 8 bis 10 mgr für Frauen.

Von einer schädlichen Wirkung ist in keinem Falle, wie dies auch verschiedene Redner betont haben, nach der Hetolbehandlung etwas bemerkt worden. Herrn Ewald gegenüber hebe ich hervor, dass die glutaeale Injection, die in seinem Falle sehr schmerzhaft war, in keinem unserer Fälle von Schmerzen begleitet war. Fieber ist in keinem Falle bei den Patienten als Folge der Injection eingetreten; auch scheint die Neigung zu Blutungen, die bei intravenösen Injectionen hier ja mehrfach erwähnt wurde, bei der intraglutaealen Injection nicht vorhanden, oder wenigstens nur minimal zu sein. Nur in einem einzigen Falle ist eine Blutung vorhanden gewesen, eine mässige Blutung, wie sie ja im Verlauf der Tuberculose sehr häufig vorkommt. — Die Nachtschweisse haben in verschiedenen Fällen nachgelassen. — Von Schlafsucht ist nichts bemerkt worden. Die Patienten legten sich auf unsere Anordnung nach den Injectionen auf einige Zeit hin, aber direct über Schlafsucht hat Niemand geklagt.

Ich bin der Meinung, dass die Versuche fortgesetzt werden müssen,

erstens wegen der von verschiedenen Rednern hervorgehobenen vollkommenen Unschädlichkeit der Zimmtsäure-Behandlung; zweitens wegen der Mittheilungen über günstige Erfolge beim Menschen von verschiedenen Seiten; drittens auf Grund der experimentellen Erfahrungen, die eine bindegewebige Umwandlung mit narbiger Schrumpfung an den tuberculös erkrankten Stellen nachweisen.

Hr. Ewald (Schlusswort): Nur zwei Worte. Ich meine, die Discussion hat, soweit sie sich auf die praktischen Ergebnisse beschränkte, wiederum gezeigt, wie ausserordentlich schwer es ist, in solchen Fragen zu einem übereinstimmenden Urtheil zu kommen. Ich will aber bemerken, dass ich ganz absichtlich mich gehütet habe, von einer specifischen Wirkung des Hetols zu sprechen. Ich habe nicht von einer Specificität des Hetols geredet, ich habe diese Frage ganz offen gelassen und mich darauf beschränkt, das zu berichten, was ich selbst erfahren habe. Von der berichteten Mattigkeit und Schlafsucht kann ich mir aber nichts absprechen lassen, die habe ich beobachtet, und die ist so sicher, wie 2 mal 2 4 ist. Ich kann auch nicht annehmen, dass da irgendwelche besonderen Complicationen dagewesen sind, die sie veranlasst hätten. Es kann nicht etwa aus der Morphiumflasche eingespritzt worden sein, sondern hier handelt es sich um eine Beobachtung, die wir so regelmässig wiederkehrend gemacht haben, dass sie nicht zu bestreiten ist. Sie mag auf einem besonderen Zufall beruhen, sie mag aber auch bisher übersehen worden sein.

Hr. Albu:

„Zur Physiologie und Pathologie der Gallensecretion“. (Demonstration einer Kranken mit Gallenfistel.)

Sitzung vom 21. März 1900.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer; Herr Hahn.

Vor der Tagesordnung:

Hr. **Hans Hirschfeld:**

Ueber Formalinalkohol gegen die Nachtschweisse der Phthisiker.

Gelegentlich seines Vortrages über Hetol in der vorigen Sitzung erwähnte Herr Geheimrath Ewald auch die Behandlung der Nachtschweisse der Phthisiker mit Formalin; er sagte, dass er davon keinen Erfolg gesehen hätte und dass die Methode deshalb und wegen der üblen Nebenwirkungen auf die Athmungsorgane von ihm aufgegeben worden sei. Ich weiss nicht, ob von andrer Seite eben so schlechte Erfolge damit erzielt worden sind. Ich möchte jedenfalls aber, da ich vor einiger Zeit das Formalin gegen die Nachtschweisse der Phthisiker in einer kurzen Mittheilung in den „Fortschritten der Medicin“ 1899, No. 38, empfohlen hebe, und die weiteren Erfahrungen, welche ich damit im Krankenhause Moabit auf der Abtheilung meines Chefs Herrn Prof. Goldscheider machen konnte, ausserordentlich günstig waren, mit wenigen Worten hier auf dieses Thema eingehen, insbesondere, um Ihnen zu demonstriren, in welcher einfachen Weise ich jetzt jede Belästigung der Athmungsorgane durch die Formalindämpfe vermeide.

Ich benutze eine Mischung von Formalin mit absolutem Alkohol zu

gleichen Theilen, die ich mit einem weichen Borstenpinsel oder auch mit Watte auf die schwitzenden Partien der Haut auftrage. Unter keinen Umständen darf der betreffende Patient gänzlich unbekleidet sein, da dann natürlich die von der warmen Haut aufsteigenden Formaldehyddämpfe in der unangenehmsten Weise Augen und Athmungsorgane belästigen müssen. Vielmehr muss der Patient mindestens ein Hemd anhaben, das während der Formalinpinselung über den Kopf zurückgeschlagen wird. Ich habe dann in meiner ersten Publication empfohlen, vor die Nase eine Düte halten zu lassen, die ein mit Terpentinöl getränktes Stück Watte enthält, da Terpentin einigermaassen die reizenden Einwirkungen des Formalins auf die Schleimhäute lindert. Indessen habe ich mich bald davon überzeugt, dass hierdurch kein hinreichender Schutz für den Patienten erreicht wird und gehe deshalb jetzt in der zu schildernden Weise vor:

Ich bediene mich eines mit Gummi präparirten Stoffes, den ich hier mitgebracht habe, der unter dem Namen „Para double“ im Handel zu haben ist und wohl von allen besseren Verbandmaterialiengeschäftee geführt wird. Derselbe wird vielfach zu wasserdichten Unterlagen in der Krankenpflege benutzt und wird Ihnen allen wohl bekannt sein. Man kann natürlich auch andere für flüssige und gasförmige Körper undurchlässige Stoffe ebensogut gebrauchen. Ein etwa einen Quadratmeter grosses Stück dieses Stoffes wird dem Patienten, der nur mit dem Hemd bekleidet im Bette sitzt, in der Weise um den Hals mit einem gewöhnlichen Tuche möglichst dicht anschliessend befestigt, dass Vorder- und Seitenfläche des Rumpfes sowie der oberste Theil des Rückens davon bedeckt werden. Ich pinsele nun zunächst den Rücken, indem ich Hemd und Gummistoff ein wenig lüfte; danach legt sich der Patient auf den Rücken und ich schlage Gummistoff und Hemd über den Kopf zurück und pinsele Brust und Bauch. Danach wird Hemd und Gummistoff wieder zurückgeschlagen und der Patient deckt sich mit der Bettdecke zu und bleibt 1 Stunde liegen. Erst nach dieser Zeit darf der Gummistoff entfernt werden, da der Formalingeruch nur langsam von der Haut schwindet. Verfährt man einigermaassen vorsichtig und geschickt, so gelangen weder während der Pinselung noch nach derselben auch nur Spuren von Formalin an die Augen und die Athmungsorgane des Patienten.

Ich habe bisher 100 Phthisiker mit Formalin behandelt und keinen Misserfolg gesehen. Reichlich die Hälfte der Fälle waren solche, in denen vorher alle bekannten inneren und äusseren Antihidrotica ohne jeden Effect zur Anwendung gekommen waren. Auch meine Collegen im Krankenhaus haben viele Fälle mit positivem Erfolg behandelt; allerdings wurden mir von dieser Seite 4 Fälle mitgetheilt, in welchen sich auch Formalin als wirkungslos erwiesen hatte.

Was die Dauer des Erfolges anbetrifft, so genügte bei mehreren Patienten eine einmalige Pinselung, um die Schweisse für viele Wochen zu beseitigen. In andern Fällen musste diese Procedur öfter vorgenommen werden, da die Schweisse, wenn auch in geringerem Grade, wiederkehrten, und zwar je nachdem alle 4, alle 3 oder alle 2 Wochen, seltener alle 8 Tage. In manchen besonders hartnäckigen Fällen genügt überhaupt eine einmalige Pinselung nicht, da die Patienten am andern Tag wieder schwitzen, dann muss man sofort noch ein zweites Mal pinseln, eventuell sogar noch ein drittes Mal. Oefter brauchte ich in meinen Fällen nie zu pinseln; es ist natürlich denkbar, dass es Fälle giebt, in denen man diese Procedur noch öfter ausführen muss. Die in dieser Beziehung wichtige Frage, ob die Haut auf die Dauer auch das Formalin verträgt, muss ich in der Grenze meiner Erfahrungen dahin

beantworten, dass vielfach makroskopische Hautveränderungen überhaupt nicht zu constatiren sind. Bisweilen tritt eine leichte Abschilferung der Epidermis ein. Drei Mal sah ich üble Nebenwirkungen auf der Haut, ein Mal eine Urticaria, zwei Mal leichte Erosionen; letztere konnten aber in beiden Fällen auf ungeeignete Pinsel zurückgeführt werden.
Ich pinsele jetzt stets Brust, Bauch und Rücken in einer Sitzung, am andern Tage Arme und Beine, falls diese Theile schwitzen. Am Kopfe bin ich stets so verfahren, dass ich ein Stück Watte in Formalinalkohol tränkte, gründlich ausdrückte und dann damit die schwitzenden Theile der Kopfhaut, das sind meist nur die Grenzen der behaarten und unbehaarten Kopfhaut vorn an der Stirn und hinten im Nacken, rieb.

Oft beobachtet man zunächst vicariirend stärkeres Schwitzen der noch nicht mit Formalin behandelten Theile. Merkwürdigerweise sah ich mehrfach nach Formalinbehandlung nur einer Körperregion, die vorher universellen Schweisse ausbleiben.

Ich möchte ausdrücklich betonen, dass das Formalin kein gleichgültiger Körper ist. Wunde Stellen der Haut, auf welchen Senfpflaster gelegen haben und die mit Jod gepinselt worden waren, ferner die Brustwarzen, der Nabel, die Genitalien und der Anus sind vor dem Contact mit Formalin zu bewahren. Ein ganz leichtes Brennen, das bald wieder schwindet, tritt nach jeder Pinselung, insbesondere bei Personen mit zarter Haut auf. Bei solchen Individuen möchte ich überhaupt empfehlen, schwächere Concentrationen anzuwenden, d. h. also weniger Formalin und mehr Alkohol.

Unter keinen Umständen darf man das Formalin dem Kranken selbst in die Hand geben. und ihn veranlassen, sich selbst damit zu behandeln; dann lassen sich natürlich üble Nebenwirkungen nicht vermeiden und man kann unangenehme Ueberraschungen erleben. Der Arzt selbst, oder ein Krankenpfleger, der die Formalinpinselung einmal in Gegenwart des Arztes ausgeführt hat, darf allein die beschriebene Procedur ausführen.

Die Vorzüge des Formalins sind, um es kurz zusammen zu fassen: 1. Die alle übrigen Anthidrotica an Sicherheit übertreffende prompte Wirkung. 2. Die lange Dauer der Wirkung und die infolge dessen seltener nothwendige Anwendung. 3. Alle inneren Mittel sind überflüssig.

Ich glaube nach meinen Erfahrungen, dass sich das Formalin einen dauernden Platz in der Phthisiotherapie erringen wird.

Discussion.

Hr. Senator: Ich habe ebenfalls einige Erfahrungen mit der von Herrn Hirschfeld angewandten Methode gemacht, habe aber das vorige Mal nicht dazu das Wort genommen, weil es sich ja eigentlich nur um eine nebensächliche Bemerkung in dem Vortrag des Herrn Ewald handelte. Dass das Verfahren gegen die Schweisse günstig wirkt, kann ich bestätigen. Allerdings aber muss man dabei gewisse Vorsichtsmaassregeln anwenden, um die Patienten vor der Einathmung der Dämpfe zu schützen. Wenn man jedesmal nur eine kleine Stelle pinselt, am besten unter dem Hemde des Patienten, und namentlich die Vorderseite vermeidet, die Stelle sofort mit Watte oder Gummipapier oder dergleichen bedeckt, so werden die Patienten und ihre Nachbarschaft nur wenig belästigt. Natürlich wird es besser sein, sie noch mehr zu schützen, wie Herr Hirschfeld es eben angegeben hat.

Die eingepinselten Stellen haben, wenn auch nicht wochenlang, so doch tagelang nicht mehr geschwitzt, und wenn man auf diese Weise eine Stelle nach der anderen, auf dem Rücken, an den Seiten des

Thorax bepinselt, so kann man mehrere Tage lang die betreffenden Stellen ganz schweissfrei erhalten. Die Stellen schuppen dann einige Tage ab. Jedenfalls ist das Verfahren weiterer Prüfung werth.

Hr. Stadelmann: Ich habe in meiner Abtheilung auch auf die Empfehlung von Herrn Hirschfeld die Formalinpinselungen angewandt. Ich muss sagen, ich bin nicht so befriedigt, wie ich das nach seinen Mittheilungen hätte erwarten können. Es giebt zwar Kranke, welche danach Aufhören des Schweisses angeben; aber es giebt doch auch eine ganze Reihe von Kranken, bei denen ich nicht ein Nachlassen des Schweisses gefunden habe, auch wieder andere, die sich so belästigt fühlten, weniger durch den Dampf, als durch die locale Reizung der Haut, Kribbeln, Sensationen, dass sie die Anwendung des Mittels nicht wünschten und mehr zufrieden waren, wenn wir mit inneren Mitteln in der üblichen Weise gegen diese Schweisse vorgingen. Diese letzteren wirkten auch noch in manchen Fällen, in denen gerade bei der Formalinbehandlung eine Wirkung auf die Schweissecretion nicht zu erzielen war.

Ich gebe zu, dass meine Erfahrungen noch nicht so zahlreich sind, um ein definitives Urtheil abgeben zu können, ich wollte aber, da die Frage zur Discussion gestellt ist, dieselben, wenn auch nur ganz kurz, mittheilen.

Hr. Ewald: Ich hörte eben, dass von einer Bemerkung von mir über die Anwendung des Formalins bei Schweissen der Phthisiker die Rede war. Ich bin leider zu spät gekommen und habe den Anfang der Mittheilungen des Herrn Hirschfeld nicht gehört. Ich muss aber sagen, dass ich mich im Ganzen und Grossen ganz dem anschliesse, was eben Herr Stadelmann gesagt hat. Ich bin nicht in der Lage, im Augenblick mit statistischem Material aufzuwarten. Wir haben auch nicht sehr viele Fälle damit behandelt (10 — nachträglicher Zusatz E.), da wir gleich bei den ersten Fällen Fehlschläge hatten, und dann verliert man ja bekanntlich die Lust, weiter mit solchen Sachen zu arbeiten. Aber auf das, was eben von Herrn Hirschfeld mitgetheilt ist, werde ich nicht verfehlen, die Sache wieder in Angriff zu nehmen und noch weitere Erfahrungen zu sammeln.

Tagesordnung.

Hr. Albu:

Zur Physiologie und Pathologie der Gallensecretion. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Stadelmann: Vor einigen Jahren habe ich mit meinen Schülern experimentelle Untersuchungen über die Gallensecretion angestellt, die sich auf circa 5 Jahre hindurch erstreckten. Ich will auf die Einzelheiten derselben hier nicht eingehen; es würde viel zu weit führen. Es freut mich ganz ausserordentlich, dass Herr Albu — es trat das wohl in seinem Vortrage nicht ganz so deutlich hervor, aber thatsächlich ist es ja der Fall — in den wesentlichsten Punkten bei seinen Untersuchungen mit meinen experimentellen Untersuchungen übereinstimmt.

Diese erfreuliche Uebereinstimmung macht es mir leichter, einen Einwurf zu machen, den ich gegen seine Untersuchungsresultate an dieser Patientin vorbringen möchte. Ich hoffe daher auch nach aussen hin den Eindruck zu machen, dass ich hier nicht polemisch vorgehe, sondern dass meine Einwürfe ganz objectiv gehalten sind. Ich habe nämlich ein gewisses Bedenken, ob diese Kranke wirklich in der Weise zu den Untersuchungen verwerthet werden konnte, wie es der Fall gewesen ist, oder ich will mich lieber so ausdrücken: ob die Untersuchungen den

Werth beanspruchen können, den Herr Albu denselben beilegt. Ich halte es nämlich nicht für ausgeschlossen, dass es sich bei dieser Kranken um Zustände handelt, bei welchen regelmässig ein Theil der Galle in den Darm abfliesst und ein mehr oder weniger grosser Theil, vielleicht der grösste Theil, aus der Gallenfistel abgeschieden und aufgefangen wird. Wir tappen in solchen Fällen ganz ausserordentlich im Dunkeln. Kein Mensch ist im Stande, zu sagen, ob hier in diesem Falle, wie Herr Albu annimmt, direct aus der Leber die Galle abgeführt wird und ob nicht ein anderer Gallenweg in den Ductus choledochus einmündet, ob dieser nicht offen ist und demnach Galle in den Darm abfliesst. Die Untersuchung der Fäces ist hier nicht ausschlaggebend. Bekanntlich nimmt eine erhebliche Reihe von Autoren an, dass die dunkle Verfärbung der Fäces nicht allein von der Galle und ihren Derivaten abhängt, sondern von dem mehr oder weniger grossen Fettgehalt derselben. Dass das wenigstens theilweise richtig ist, davon kann man sich verschiedentlich überzeugen, z. B. bei Diabetikern, welche grosse Mengen von Fett ausscheiden, bei denen thatsächlich die Gallensecretion normal verläuft und bei welchen die Galle in normaler Weise in den Darm entleert ist. Hier bekommen Sie Stühle, die den Eindruck der vollständig gallenarmen Stühle machen, und trotzdem ist jedenfalls eine recht erhebliche Menge von Galle in den Darm abgesondert worden. Die Gegenwart von Galle in den Fäces nachzuweisen, ist enorm schwierig. Der Gallenfarbstoff wird frühzeitig verändert. Die Gallensäuren in den Fäces nachzuweisen, ist sehr schwer, und es kommt hier noch ein Moment hinzu, auf das ich bei einer anderen Gelegenheit ausführlich aufmerksam gemacht habe, nämlich der Kreislauf der Galle. Es wird sicher ein nicht unerheblicher Theil der Galle schon in den oberen Theilen des Darms resorbirt, geht wieder in den Körper zurück und wird dann wieder durch die Leber aus dem Körper ausgeschieden. So kann es vielleicht gedeutet werden, dass Herr Albu bei dieser Kranken keine Galle in den Fäces nachweisen konnte und trotzdem eine nicht unerhebliche Menge von Galle in den Darm noch abgesondert wurde und hier die Wirkung ausüben konnte, welche wir physiologischer Weise der Galle zuschreiben. Möglicherweise ist auch damit in Zusammenhang zu bringen, dass diese ausgezeichnete Fettausnützung von Seiten der Kranken stattfand, die mit unseren bisherigen physiologischen Vorstellungen sonst ja gar nicht in Uebereinstimmung zu bringen wäre.

Ich habe meinerseits auch an kranken Menschen Untersuchungen über Gallensecretion gemacht. Ich habe mir ziemlich viel Mühe damit gegeben und recht viele Untersuchungen angestellt. Ich werde dieselben aber niemals veröffentlichen, denn meiner Ueberzeugung nach taugen sie nichts. Wir müssen, wenn wir derartige Untersuchungen anstellen, eine ganze Reihe von Anforderungen an unsere Kranken stellen, die in den seltensten Fällen erfüllt sind und, so viel ich weiss, auch bei keiner einzigen derartigen Kranken, welche zu diesen Untersuchungen diente, erfüllt waren. Nach meiner Ueberzeugung müssen bei einer solchen Kranken, die dazu geeignet ist, folgende Bedingungen erfüllt sein: 1. Es muss eine Person etwa in mittlerem Lebensalter sein, d. h. nicht zu alt. 2. Es muss eine chronische Gallenfistel bestehen. Solche Fälle, die ganz rasch nach einer Operation oder in den ersten Tagen nach der Operation untersucht werden, sind für diese Untersuchungen vollständig ungeeignet. 3. Es muss eine complete Gallenfistel sein, d. h. es muss unbedingt der Ductus choledochus verschlossen sein, und es muss die absolute Zuversicht bei uns bestehen, dass keine Spur von Galle in den Darm abgeht. Dieser Verschluss darf nun aber auch wieder nicht durch einen malignen Tumor erfolgt sein, denn bei

malignen Tumoren werden Verhältnisse abnormer Art im Körper geschaffen, die auf den ganzen Stoffwechsel zurückwirken. 4. Es muss aber auch die Leber vollständig normal sein, d. h. sie muss in genügend normaler Weise functioniren und im Stande sein, wie beim normalen Menschen ihre Aufgabe zu erfüllen.

Es wäre mir interessant zu hören — Herr Albu hat, glaube ich, diesen Punkt nicht deutlich genug ausgesprochen —, ob auch die Gallensäuren keine cholagoge Wirkung bei dieser Kranken entfaltet haben. Die Gallensäuren sind meiner Ueberzeugung nach das wichtigste und kräftigste Cholagogum, welches wir besitzen. Ich möchte auf die Frage der Cholagoga hier nicht weiter eingehen — es würde wohl viel zu weit führen —, sondern ich möchte mit diesen wenigen Bemerkungen meine Ausführungen, die sich an den Vortrag von Herrn Albu anschliessen sollten, schliessen.

Hr. Jacques Mayer: Ich möchte mir gestatten, eine ganz kurze Bemerkung an eine Frage anzuknüpfen, die Herr Albu in seinem Vortrage angeregt hat. Das ist die Frage der cholagogen Wirkung verschiedener Mittel, mit denen er an seinem Patienten Versuche angestellt hat. Auch die Karlsbader Quellen hat er auf ihre diesbezügliche Wirksamkeit geprüft und ist entgegen einer vielverbreiteten Auffassung zu einem negativem Ergebniss gekommen. Ich muss bemerken, dass ich schon im vorjährigen Frühling auch über die Wirksamkeit von Karlsbad bei der Gallensteinkrankheit in einem auf dem Congress für innere Medicin gehaltenen Vortrage meine Beobachtungen mitgetheilt habe, dass man dem Karlsbader Wasser keine cholagoge Wirkung zuerkennen kann. Ich kann natürlich hier nicht auf die Erfahrungen und Beobachtungen, die ich in Karlsbad gesammelt habe und auf die ich meine Anschauung gründe, eingehen. Aber in Kürze möchte ich bemerken: es ist für mich undenkbar, anzunehmen, dass $^1/_2$—1 Liter Karlsbader Wasser, das im Verlaufe von 1—1½ Stunden genossen wird, in dem im ganzen etwa 2,4—4,8 gr. Salze und zwar hauptsächlich kohlensaures Natron, schwefelsaures Natron und Chlornatrium enthalten sind, in dem Sinne, direct auf die Leberzellen einwirken könnte, dass die secretorische Thätigkeit derselben gesteigert werde. Ich vertrete vielmehr die Auffassung, dass wir es nur mit einer Steigerung der Gallenausscheidung und nicht mit einer Steigerung der Gallenproduction zu thun haben, und freue ich mich, dass Herr Albu auf Grund seiner Versuche zu derselben Ansicht gelangt ist. Eine Wirksamkeit auf die Förderung des Gallenstromes haben wir in erster Reihe der energischen Peristaltik des Darmes zuzuschreiben, der Beeinflussung des Katarrhs der Gallengänge, der entzündlichen Erscheinungen, die bei der Gallensteinkrankheit so oft vorhanden sind. Die Beseitigung dieser krankhaften Erscheinungen verursacht eine Erleichterung des Gallenstroms, eine Verstärkung desselben und damit auch eine stärkere Ausscheidung der Galle.

Hr. S. Rosenberg: Ich möchte mich im Wesentlichen denjenigen Bemerkungen anschliessen, welche Herr Stadelmann hier gemacht hat. Auch ich glaube, dass die Werthigkeit des Falles nicht eine so grosse ist, wie Herr Albu annimmt. Vor allen Dingen fällt eine ausserordentlich günstige Fettresorption auf. Wenn die Fettaufsaugung in der Weise, wie sie bei dieser Patientin stattgefunden hat, dauernd hätte zu Stande kommen können, ohne dass überhaupt Galle in den Darm eingetreten wäre, — nun, so wäre das einfach vom physiologischen Standpunkt vollständig unverständlich. Wir wissen aus vielfachen Untersuchungen beim Thier und auch bei Menschen, bei denen nur leichte Erkrankungen vorlagen, also bei einfachem katarrhalischen Icterus — ich erinnere da an

Fälle, die von Friedrich Müller mitgetheilt worden sind, — dass, wenn die Galle thatsächlich nicht in den Darm eintreten kann, höchstens 30 bis einige 40 pCt. Fett resorbirt werden, während diese Patientin dauernd nahezu an 70 pCt. resorbirt hat, und ich möchte mich da Herrn Stadelmann entschieden anschliessen, dass hier mit aller Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, dass doch noch eine gewisse Portion von Galle ständig in den Darm eingetreten ist und diese günstige Wirkung hervorgebracht hat.

Was nun die Frage nach den cholagogen Substanzen anlangt, so scheint mir, dass man jetzt den Begriff der cholagogen Substanz etwas anders auffasst als früher. Wenn man früher von einer cholagogen Substanz sprach, so meinte man damit eine Substanz, die, wenn auch nur zeitweise, die Ausscheidung der Galle vermehrte, die damit einen stärkeren Secretionsdruck veranlasste und also auch im Stande sein konnte, Concremente — diese Hindernisse kamen ja im Wesentlichen in Betracht — zu entfernen. Jetzt scheint es mir, als wenn Einzelne von einem cholagogen Mittel ohne jedes Recht verlangen wollten, dass es die 24stündige Gallenmenge vermehrt. Nun, solche Mittel giebt es auch, so das salicylsaure Natron; und auch die Gallensäuren wirken nach den Untersuchungen von Stadelmann und seiner Schüler in diesem Sinne. Aber ich glaube, wir können es mit dem Begriff der cholagogen Substanz auch verknüpfen, wenn wir von ihr verlangen, dass sie nur zeitweise den Druck erhöhe, dass nur zeitweise die Menge der Galle vermehrt ist.

In Summa also möchte ich mich dahin zusammenfassen, dass doch dieser Fall die Bedeutung, die Herr Albu ihm zuschreibt, nicht besitzt, dass hier aller Wahrscheinlichkeit nach Galle in den Darm eingetreten ist, so dass die Schlüsse, die Herr Albu aus diesem Fall gezogen hat, nach keiner Richtung hin gerechtfertigt erscheinen.

Hr. Albu (Schlusswort): Ich habe ja selbst mir oft den Einwand gemacht, dass die Gallenfistel keine complete sein könnte. Ueber diese Vermuthung hinaus sind die Herren Stadelmann und Rosenberg auch nicht gekommen, indem sie nicht beweisen können, dass andauernd Galle in wesentlicher Menge in den Darm übergetreten ist. Das erscheint schon deshalb ausgeschlossen, weil die aus der Fistel ausfliessende Menge ja sehr bedeutend ist, und die Fäces fast immer vollkommene Thonfarbe hatten während der mehrmonatlichen Beobachtung meiner Patientin.

In Bezug auf den Nachweis der Galle resp. ihrer Derivate in den Fäces muss ich Herrn Stadelmann gegenüber bemerken, dass er doch gar keine besonderen Schwierigkeiten hat. An einem Tage, an dem die Fäces einmal etwas dunkler erschienen, habe ich darin Urobilin in geringer Menge mit Sicherheit nachweisen können: der mit Amylalkohol aufgenommene Alkoholextract einer grossen Kothmenge zeigte spektroskopisch den charakteristischen Absorptionsstreifen, allerdings nur schwach, und auf Zusatz von Chlorzink deutlich Fluorescenz. Darin habe ich ja gerade den Beweis dafür erblickt, dass zeitweise etwas Galle in den Darm durchgepresst wird.

Also es handelt sich lediglich darum: wie viel Galle geht verloren, und wie viel kommt in den Darm hinein? — und ich bin im Gegensatz zu der theoretischen Annahme der Herren Stadelmann und Rosenberg, auf Grund der mehrwöchentlichen Beobachtung des Stuhlgangs zu der Ueberzeugung gekommen, dass die in den Darm übertretende Gallenmenge so gering ist, dass sie für die Fettverdauung nicht in Betracht kommen kann. Wenn sich die Herren nun zum Beweise ihrer Ansicht auf die ausser-

ordentlich günstige Fettausnutzung stützen, so muss ich doch demgegenüber hervorheben, dass diese mit den bisherigen Erfahrungen der Physiologie durchaus nicht, wie gesagt wurde, in absolutem Widerspruche steht, sondern ich habe selbst schon vorher hervorgehoben, dass sie an der obersten Grenze der Werthe liegt, die uns bisher bei Icterus bekannt sind, aber ein Widerspruch gegenüber den bisherigen Ergebnissen der Physiologie liegt ganz gewiss nicht vor. Ueber die Fettverdauung bei Gallenfisteln des Menschen liegen ja anderweitige Erfahrungen nicht vor, so dass kein Vergleich möglich ist.

Ich möchte dann noch die Frage des Herrn Stadelmann in Betreff der Gallensäuren beantworten. Es sind ja im Thierversuch von allen den Mitteln, die versucht worden sind, nur das Natron salicylicum und die Gallensäure als bewährt gefunden worden. Aber wir dürfen in diesem Falle gewiss aus den Thierversuchen keinen Rückschluss auf den Menschen machen, bei dem eben diese Mittel versagt haben. Ich glaube, dass in dieser Beziehung meine Versuche unbedingt einwandsfrei sind. Aus der scheinbar erfolgreichen praktischen Anwendung bei der Cholelithiasis kann man doch keinen Beweis entnehmen!

Sitzung vom 28. März 1900.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Mendel.

Vorsitzender: Wir haben leider eines unserer „gründenden" Mitglieder verloren, Dr. Jaschkowitz, der einer der treuesten Forscher auf dem grossen Gebiete der Pathologie gewesen ist, und der uns immer ein angenehmer College war; ebenso Dr. Wilhelm Marcuse, der seit dem Jahre 1894 Mitglied der Gesellschaft war.

Ich bitte, dass Sie sich zum Andenken der beiden Verstorbenen von Ihren Plätzen erheben. (Geschieht.)

Seinen Austritt aus der Gesellschaft hat Herr Dr. Lipkowski erklärt, der nach Bromberg verzieht.

Vor der Tagesordnung.

Hr. **Dührssen**: Gestatten Sie mir, Ihnen ein **Portiocarcinom** vorzulegen, welches ich heute durch Uterusexstirpation gewonnen habe, und welches zeigt, wie rapid gelegentlich Uteruscarcinome wachsen können. Die Trägerin dieses Carcinoms, eine 38jährige Frau, war nämlich vor 3 Wochen noch ganz gesund. Am 7. März bekam sie eine 4tägige Blutung, die sich nach 10tägiger Pause wiederholte. Die Frau war so verständig, wie es meistens die Frauen nicht sind, sich wegen der Blutung sofort an einen Arzt, Herrn Dr. Pautz, zu wenden, welcher die Diagnose auf Carcinom stellte. und mir die Patientin überwies.

In dieser kurzen Zeit hat sich nun die hintere Lippe in einen hühnereigrossen Krebsknoten verwandelt, aus welchem sich schon bei einfachem Betupfen Krebssaft in Menge ausdrücken liess. Das praktische Interesse des Falles liegt darin, dass er zeigt, ein wie schwerwiegendes Symptom jede Uterusblutung sein kann, und wie nothwendig es ist, Frauen, auch jüngere Individuen, welche über Blutungen oder Ausfluss klagen, sofort local zu untersuchen. Natürlich beruhen der-

artige Symptome öfter auch auf harmloseren Ursachen, aber man kann das doch niemals wissen.

Der Fall bietet ferner eine Illustration zu der von mir schon mehrfach hervorgehobenen Nothwendigkeit, die Frauenwelt über die Wichtigkeit solcher Functionsstörungen zu belehren, sie darüber aufzuklären, dass das erste Symptom der gefährlichsten Frauenkrankheit, des Uteruskrebses, nicht etwa der Schmerz ist, sondern Störungen der normalen Ausscheidungen, das Auftreten von Ausfluss oder von Blutungen. Ich glaube — und das möchte ich für die von Herrn Geh. Rath v. Leyden angeregte Krebsstatistik nicht unerwähnt lassen —, dass wir auf diesem Wege in der Verbesserung der Krebsmortalität bei der Frau weiter vorwärts kommen, als wenn vielleicht bei dieser Krebsforschung zu einseitig nach dem noch nicht entdeckten Krebsbacillus gesucht wird. Meiner Ueberzeugung nach spielt bei der Entstehung des Uteruskrebses die Beschaffenheit der im Uterus vorhandenen Zellencomplexe, die Disposition des Gewebes im Sinne unseres Herrn Vorsitzenden, die Hauptrolle: denn ohne diese Disposition, ohne eine vorausgegangene entzündliche Erkrankung, besonders der Portio, wird schwerlich ein Uteruscarcinom entstehen, selbst wenn auch ein Bacillus mit im Spiele ist.

Tagesordnung.

1. Hr. **Krönig**:

Das percussorische Frühsymptom der Lungenspitzen-Tuberculose.

(Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. B. Fränkel: Der Herr Vortragende hat die Frage gestellt, ob der Kliniker oder der Bacteriologe zuerst die Diagnose der Tuberculose stellen könne. Ich glaube, dass diese Fragestellung nicht richtig ist, denn meiner Empfindung nach muss der Kliniker auch die bacteriologische Untersuchung benutzen. Ich glaube deshalb, die Frage muss so lauten: ob der Kliniker zunächst auf bacteriologischem Wege oder mittels der physikalischen Methode die Diagnose der Tuberculose stellen kann.

Ich will hier heute diese Frage nicht weiter erörtern, ich will nicht untersuchen, ob man durch die Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbacillen oder durch die probatorische Anwendung des Tuberculins früher zur Diagnose der Tuberculose kommt, oder eher durch die physikalische Untersuchungsmethode. Meiner Ansicht nach gehört Beides zusammen; man darf nicht eine Methode entbehren wollen. Aber die bacteriologische Untersuchung ergiebt in Bezug auf die Resultate erheblich grössere Sicherheit. Keiner wird mehr daran zweifeln, wenn er Tuberkelbacillen im Auswurf gefunden hat, oder wenn er mittels der probatorischen Tuberculinprobe eine Diagnose gestellt hat, dass es sich wirklich um Tuberculose handelt, während alle Ergebnisse der physikalischen Untersuchung ätiologisch nicht vollständig eindeutig sind, sondern auch von anderen Krankheiten hervorgerufen werden können.

Weshalb ich mich zum Worte gemeldet habe, ist, die Frage zu erörtern, ob bei der physikalischen Untersuchung zunächst die Percussion oder zunächst die Auscultation sichere Resultate giebt, und da muss ich sagen, dass nach meiner Erfahrung die Auscultation immer zunächst Andeutungen ergiebt, die erst später durch die Percussion bestätigt werden. Das erste Frühsymptom der Tuberculose, soviel ich darüber urtheilen kann, sind die Zeichen eines Katarrhs der Lungenspitzen, wie das die praktischen Aerzte und auch die Lehrbücher bisher immer gesagt haben. Schnurren und Pfeifen, welches nicht schnell wieder schwindet, an einer Stelle vorn in der Fossa supraclavicularis

oder hinten in der Fossa supraspinata ist in sehr vielen Fällen das erste wirkliche Symptom, welches uns darauf hinleitet, die übrigen Untersuchungsmethoden zu Hülfe zu nehmen, um zu einer exacten Diagnose zu kommen. Das stimmt auch mit den Resultaten, die die Untersuchungen der pathologischen Anatomie auch in neuerer Zeit ergeben haben, sowohl mit denen von Birch-Hirschfeld, wie mit denen von Oestreich. In allen Fällen haben wir zunächst umschriebene Processe, die sich in Form von Schnurren und Pfeifen, also in Folge von Verengerungen des Bronchiallumens kundgeben, und zu denen erst später atelectatische und bronchopneumatische Herde hinzutreten.

So glaube ich, dass wir die Auscultation in keiner Weise unterschätzen dürfen, und dass einigermaassen andauernde Erscheinungen von Schnurren und Pfeifen an der Lungenspitze, besonders rechts, die sich über anderen Theilen des Thorax nicht finden, mit zu den frühesten Symptomen der Tuberculose gehören.

Hr. Senator: Ich stimme in Bezug auf die physikalischen Untersuchungsmethoden vollständig dem bei, was Herr B. Fränkel eben ausgesprochen hat. Ich meine auch, dass die Auscultation uns viel früher, als die noch so sorgfältig ausgeführte Percussion der Lungenspitzen Aufschluss geben kann. Dieses Missverhältniss zwischen percussorischen und auscultatorischen Veränderungen ist in dem frühesten Stadium vorhanden, indem die Auscultation gewisse Veränderungen zeigt zu einer Zeit, wo die Percussion kaum Etwas ergiebt. Ich habe neulich schon bei einem Vortrage in der Charité über Tuberculose darauf hingewiesen.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auf einen Kunstgriff hinweisen, der, wie mir scheint, wenig bekannt ist, den ich aber seit langer Zeit übe, und der auch ein ganz brauchbares Hülfsmittel ist, um über die Ausdehnungsfähigkeit der Spitze Auskunft zu geben. Er besteht darin, dass, nachdem man in der gewöhnlichen Weise percutirt hat, man bei angehaltenem Athem während einer forcirten Exspiration percutirt. Dann rücken normaler Weise die Spitzen in die Höhe, und man kann sich so über die Ausdehnungsfähigkeit der Lungenspitzen unterrichten.

Hr. R. Virchow: Ich will nur eine kleine Bemerkung machen in Beziehung auf die „frühen“ Geschwüre der Phthise. Es scheint mir, dass die sämmtlichen Betrachtungen, welche uns vorgeführt worden sind, in dieser Richtung etwas fehlgehen, insofern als sie die Geschwüre erst in einer zu späten Zeit bemerken. Das, was Sie z. B. in den Abbildungen von Birch-Hirschfeld da sehen, sind schon recht grosse käsige Geschwüre, die eine beträchtliche Ausdehnung, auch in die Tiefe, haben und bei denen kein Zweifel sein kann, dass nicht bloss die Wand der Bronchien selbst, sondern auch das umliegende Bindegewebe und vielleicht auch Lungenparenchym mit betheiligt sind. Ich habe mich vor langer Zeit, wie Sie wissen, als ich den Abschnitt über die Tuberculose in meinem Geschwulstbuch schrieb, sehr eifrig mit dieser Frühfrage beschäftigt und habe darauf hingewiesen, dass die Mehrzahl dieser Geschwüre, welche im Verein mit Tuberculose vorkommen, von den Bronchien ausgeht, dass es aber nicht tiefe Geschwüre sind, sondern ganz oberflächliche, die, wie man ganz bestimmt erkennen kann, nicht aus den gewöhnlichen miliaren Tuberkeln und auch nicht aus käsigen Tuberkeln hervorgehen, sondern aus dem, was ich die submiliaren Tuberkel genannt habe. Es gehört zu dem Auffinden dieser Dinge allerdings eine grosse Ausdauer, die Bronchien aufzuschneiden und sie genau zu betrachten; aber man kann sich dann auch mit Sicherheit überzeugen, dass an vielen Stellen absolut nichts von tieferen, noch

weniger von extrabronchialen Geweben betheiligt ist, sondern dass es sich lediglich um eine Erkrankung der Schleimhäute selbst handelt, und zwar der oberflächlichen Theile der Schleimhaut, — genug, derselbe Process, der, wenn man genau beobachtet, sich auch am Kehlkopf und an der Trachea beobachten lässt, vorausgesetzt, dass man ihn in ganz frühen Zeiten beobachtet.

Diese erste Affection liefert noch keineswegs nennenswerthe Absonderungsproducte, und darin werden wir wohl im Allgemeinen übereinstimmen, dass die bacillenhaltigen Absonderungsproducte wesentlich auf Ulcerationsvorgängen beruhen, auch die früheren, und dass, wenn sie eben in erkennbarer Weise Bacillen in's Sputum liefern, damit auch immer der Beweis geliefert ist, dass die Ulceration begonnen hat, so früh das auch sein mag.

Nun will ich nur noch auf Eins hinweisen: Geschwüre der Schleimhaut können ganz für sich bestehen, es kann eine reine Bronchialaffection sein; später kann sie in die Tiefe gehen, das Lungengewebe mit ergreifen. Das sind Verhältnisse, die bei einer genaueren Beobachtung leicht auseinanderzubringen sind, d. h. anatomisch; klinisch natürlich sehr schwer. Aber anatomisch muss ich daran festhalten, dass die Mehrzahl der ulcerösen Processe mit einer einfachen Schleimhautaffection, in Form einer submiliaren Schleimhauteruption anfängt, und dass von da aus die ersten, sehr flachen, oberflächlichen Geschwüre entstehen, die insofern dem entsprechen, was man seit langer Zeit als lenticulär bezeichnet hat.

Aber das werden Sie schwerlich durch irgend eine Art der Auscultation ermitteln können. Dabei ist nichts weiter zu ermitteln, wenn nicht vielleicht ein Katarrh gleichzeitig besteht. Ich will natürlich nichts dagegen sagen, dass diese Katarrhe unter Umständen ein sehr böses Indicium sein können, aber diagnostisch betrachtet, sind sie in keiner Weise, so lange sie nur Katarrhe sind, tuberculöse Katarrhe der Lungenspitze; denn wenn jeder Katarrh der Lungenspitze ein tuberculöser wäre, so würde ja das eine Sache sein, die absolut nicht zu vereinbaren wäre mit dem, was wir alle Tage wahrnehmen; ich meine die chronischen Processe, die sich an diese Katarrhe anschliessen, und die oft zu nichts weiter, als zu einfachen Indurationen der Lungenspitze führen, bei denen keine Spur von Ulcerationen vorhanden ist, auch keine Spur einer Absonderung, welche verdächtig ist.

Also das wird man scharf auseinanderhalten müssen. Ob man das in der That schon während des Lebens scharf auseinanderhalten kann, wie es anatomisch möglich ist, will ich in keiner Weise behaupten; das ist ein Verhältniss, das meiner unmittelbaren Erfahrung sich entzieht, von dem ich aber auch aus theoretischen Gründen sagen muss, dass es mir sehr zweifelhaft ist, ob man darin so weit kommen wird.

Aber ich bitte, dass Sie sich ein klein wenig an den Gedanken gewöhnen, dass nicht nur diejenigen bronchialen Ulcerationen, welche über die Grenze der Bronchialwand hinausgehen oder welche mindestens in das extrabronchiale oder peribronchiale Gewebe hineinreichen, specifisch tuberculöse sind, sondern dass es auch die ganz flachen, ganz seichten, ganz oberflächlichen lenticulären Geschwüre sind, welche eben nichts weiter ergreifen, als die Schleimhaut. Wenn Sie sich davon nicht überzeugt haben, so möchte ich Sie darauf hinweisen, dass Sie sich das einmal genauer ansehen. Man muss da allerdings zuweilen eine Lupe zu Hülfe nehmen, um eben die kleinen Körnchen zu sehen. Das sind eben die Formen der Kehlkopfschwindsucht, die vor mehreren Decennien, namentlich zu der Zeit, als in Paris die Schule von Louis herrschend war, ihrer tuberculösen Natur gänzlich entkleidet wurden, und die da-

mals zu der Frage führten, ob denn überhaupt eine tuberculöse Laryngitis der Ulceration vorhergehe. Louis mit seiner Schule kam bekanntlich zu dem Resultat, dass sich im Kehlkopf gar keine Tuberkel fänden, sondern dass die Geschwüre nichts Anderes als erosive Zustände seien, die durch den Reiz des katarrhalischen Sekrets und durch die chemische Wirkung herbeigeführt würden. Nun, das war ein Irrthum, ein Irrthum, der sehr schwerwiegend war in Beziehung auf die allgemeine Deutung, und von dem man doch sehr leicht loskommen kann, sobald man sich nur einmal daran gewöhnt, nicht blos immer käsige Tuberkel zu suchen, sondern mit den feinen, kleinen, submiliaren, nicht käsigen Formen sich zufrieden zu geben. Das ist eben der eigentliche Grenzpunkt.

Ich finde nun, dass die Untersuchungen, namentlich von Birch-Hirschfeld, zu sehr beherrscht worden sind von der Voraussetzung eines käsigen Habitus der tuberculösen Geschwüre, und dass das, was er mittheilt, nicht unrichtig ist, aber doch nur richtig ist für eine spätere Periode, als diejenige, die er eigentlich suchte. Diejenige Periode, die Sie suchen, ist eine frühere, und die kann überhaupt nicht eine ulceröse Periode sein, vielmehr ist in dieser Zeit die Oberfläche der Schleimhaut noch geschlossen und nur innerhalb derselben entwickeln sich diese pathologischen Processe. Das ist wenigstens meine Meinung, und deshalb kann ich mich noch nicht ganz dazu bekennen, dass ich überhaupt glaube, eine solche früheste Diagnose sei möglich. Ich halte das für ein Problem, das bis jetzt noch keineswegs gelöst ist.

Hr. Krönig (Schlusswort): Ich habe mich vielleicht nicht ganz klar ausgedrückt, wenn ich den Unterschied zwischen Bacteriologen und Kliniker so markirte. Ich vereinige selbstverständlich den Bacteriologen und Kliniker in einer Person; und wenn ich davon gesprochen habe, dass der physikalische Kliniker hier speciell das erste Recht habe, zu sprechen, und vor allen Dingen darnach trachten solle, seine Diagnose zu machen, so schliesst das natürlich nicht aus, dass der bacteriologische Kliniker auch das Seinige dazu thun soll. Ich kann nur sagen, ich habe vielfach die Erfahrung gemacht, dass ich physikalisch die Diagnose lange vorher machen konnte, bevor ich sie bacteriologisch machte. So entsinne ich mich unter anderm noch aus meiner Charitézeit eines sehr interessanten Falles — derselbe fiel in die Zeit unmittelbar nach Entdeckung des Tuberkelbacillus — in welchem mir mein Unterarzt aufs lebhafteste bestritt, dass in dem betreffenden Falle eine beginnende Tuberculose vorliege, da Pat. in seinem Auswurf keine Bacillen habe. Meine Antwort, dass letztere bald nachfolgen würden, erfüllte sich bald. Die physikalischen Erscheinungen entwickelten sich immer deutlicher, und nach Verlauf von 3 Wochen präsentirte sich mir eines Tages ein Lungensequester, der voll war von Tuberkelbacillen. M. H., derartige Dinge habe ich aber mehrfach erlebt.

Also ich wollte nur sagen, dass gerade bezüglich der Anfangsstadien doch die klinische, speciell die physikalisch-klinische Untersuchung eine Präponderanz hat vor der bacteriologischen.

Bezüglich der Werthigkeit der percussorischen Erscheinungen gegenüber der der auscultatorischen kann ich mich nicht auf den Standpunkt der Herren Fränkel und Senator stellen. Katarrhalische Geräusche hört man häufig genug auch bei anderen Katarrhen der Spitze, also auch z. B. bei Oberlappenkatarrhen, wie sie bei Influenza garnicht selten vorkommen, so dass man ja immer und immer wieder versucht ist, daran zu denken, ob nicht doch Tuberculose vorliege, und demgemäss immer wieder von Neuem den Auswurf auf Tuberkelbacillen untersucht, bis man schliesslich Spitzenkatarrh nebst Sputum nach Verlauf einer Reihe

von Wochen schwinden sieht, während welcher Tuberkelbacillen niemals ans Tageslicht gekommen waren[1]).

M. H. Was wollen wir mit der Diagnose „Katarrh" machen? Damit ist nicht allzuviel anzufangen, wenn Sie nicht gleichzeitig auch Veränderungen im Luftgehalt der Spitze nachweisen können, sei es durch Dämpfung, sei es, wie ich dies vorhin dargestellt habe, durch ein Unscharfwerden der Grenzen.

Oestreich hat nicht gut auscultiren können bei seinen Leichen, — das möchte ich Herrn Fränkel gegenüber betonen, — er hat die Sache lediglich durch percussorische Untersuchung festgestellt. Mit Rücksicht auf die frühere Art der Lungenspitzen-Percussion kann man freilich streiten, welcher Methode man den Vorzug geben sollte, der Percussion oder der Auscultation. Aber ich habe vorhin ganz besonders betont, dass ich nicht die gewöhnliche Percussion der Lungenspitze meine, wie sie im Allgemeinen gepflegt wird. Dies ist eine höchst unzuverlässige Methode, und wenn Sie mit ihr nichts herausbekommen, so finde ich das vollkommen begreiflich. Ich wünschte deshalb, die Herren machten einmal den Versuch, die percussorische Abgrenzung des Lungenkegels so vorzunehmen, wie ich sie Ihnen heute Abend vorgetragen, weil sie m. E. nach die einzig natürliche ist. Ich glaube, Sie werden dann zu ganz anderen Resultaten kommen, als zu denen, denen Sie eben Ausdruck gegeben haben. Im Uebrigen kann von einer Vernachlässigung der Auscultation selbstverständlich niemals die Rede sein.

2. Hr. **Levy-Dorn:**

Zur Untersuchung der Brust mittelst Röntgenstrahlen.

Trotz der Erfolge der Technik fehlt es heute immer noch an einer Methode, welche die Ergebnisse der Durchstrahlung des Brustkorbs ohne grosse Umschweife richtig und — topographisch gleichsam — erfassen und den Ergebnissen der übrigen Untersuchungsarten leicht gegenüberstellen lässt. Es besteht auch nicht die Möglichkeit, die Beobachtungen verschiedener Autoren zu vergleichen und auf dieselben Maasse zurückzuführen. Ich glaube eine Methode gefunden zu haben, welche uns in der gedachten Richtung ein wesentliches Stück weiter bringt. Ich möchte sie kurz als Dermographie bei senkrechter Durchstrahlung bezeichnen. Die Grenzen der zu untersuchenden Organe werden in den Bereich senkrechter auf den Fluorescenzschirm fallender Strahlen gebracht; das Ende einer mit eigenartiger Schreibvorrichtung versehenen Metallsonde[2]) wird zwischen Schirm und Patient so geschoben, dass sich ihr Schattenbild mit dem zu bestimmenden Organtheil deckt, und in dieser Stellung die Haut markirt. Wir erhalten daher senkrechte Projectionen der Organe auf die Haut, welche sich leicht mit den aus den übrigen Untersuchungsarten (Percussion, Auscultation, Palpation) gewonnenen Anschauungen vergleichen und combiniren lassen.

(Es wurden nunmehr eine Reihe von Ergebnissen besprochen, welche mit dieser und zum Theil auch mit anderen schon bekannten Methoden gewonnen wurden. Zum grössten Theil fand die Erläuterung an der Hand von Projectionsbildern statt.)

Ich finde das Herz bei meiner Untersuchung mit Röntgenstrahlen an Normalen kleiner, als andere Autoren; es überschreitet z. B. nicht die Parasternallinie auf der rechten Seite. Vom Zwerchfell wird im

---

1) Siehe auch Leichtenstern: Influenza.

2) Bei Herrn Hirschmann unter dem Namen „Dermograph für Untersuchungen mit Röntgenstrahlen nach Levy-Dorn" käuflich.

gewöhnlichen Röntgenbilde ein Theil der Kuppe, aber je nach der Stellung des Rohres ein verschiedener Theil derselben projicirt. Bei der Exspiration kommen daher andere Theile des Diaphragma zur Anschauung als bei der Inspiration, wenn nicht die Stellung des Rohres, wie bei meiner Methode, entsprechend verändert wird. Die normalen Excursionen des Zwerchfells erreichen bedeutend höhere Werthe, als 5 cm — eine Excursionsweite, welche ich wiederholt bei ausgesprochenen Emphysematikern beobachtet habe. Die Zwerchfellkuppe liegt rechts gewöhnlich im Bereich der fünften Rippe, oft auch ein wenig tiefer.

Der Theil der Lungen, welcher durch das Herz abgeschattet wird, lässt sich durch Drehung des Pat. fast vollständig frei zur Anschauung bringen. Die Betrachtung der Lungenspitzen wird oft durch die Clavicula gestört. Durch geeignete Stellung des Rohres lässt sich dieselbe aber fast immer aus der Gegend der Spitze entfernen.

Je mehr Luft in die Lungen tritt, desto deutlicher erscheinen die pathologischen Veränderungen. Es gilt dies sowohl von der Leiche, wie von Lebenden. Bei starker Exspiration verschwinden die Contouren des Zwerchfells. Das Fehlen dieser Erscheinung offenbart bei Kranken, wie Emphysematikern leichter die mangelhafte Zwerchfellbewegung, als das schwierigere Messen der Excursionen des Diaphragmas. Im Allgemeinen ist die Untersuchung in Inspiration zu empfehlen. Eine Ausnahme bildet die Durchmusterung der Lungenspitzen, weil bei der Inspiration das Schlüsselbein gehoben und den Lungenspitzen genähert wird.

Allseitiges Pulsiren von Mediastinaltumoren im Röntgenbild ist nicht charakteristisch für Aneurysmen, denn durch Projection wird das abwechselnde Heben und Senken pulsirender solider Tumoren in abwechselnde Verkleinerung und Vergrösserung verwandelt.

Die nächste Sitzung wird auf den 2. Mai angesetzt.

Sitzung vom 2. Mai 1900.

Vorsitzender: Herr Hahn, später Herr Senator.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Gestorben ist Herr Sanitätsrath Dr. Theodor Block, ein Arzt, der wohl den meisten von Ihnen bekannt sein wird, der sich einer allgemeinen Beliebtheit erfreute, und seit 1885 Mitglied unserer Gesellschaft war. Ich bitte Sie, zum ehrenden Andenken desselben sich von den Plätzen zu erheben. (Geschieht.)

Ausgeschieden sind die Herren DDr. Martin Jacoby und Netter wegen Verzuges nach ausserhalb. Neu aufgenommen wurden am 28. März die Herren DDr. Claus-Charlottenburg, Davidsohn-Wilmersdorf, S. Fränkel-Charlottenburg, E. Franck, Frey, Held, Honcamp, Leonhardt-Gross-Lichterfelde, Licht, Arthur Meyer, Röthig, Rothe, Oberstabsarzt a. D., Spiro, Jul. Wohlgemuth.

1. Hr. **G. Gutmann:**
Zur Nachbehandlung bei Operationen am Augapfel. (Mit Krankenvorstellung.) (Siehe Theil II.)

2. Hr. **Lassar:**
Lepra-Demonstration.

Die hier vorgestellte Patientin stammt aus Liebau in Russland, wo sie wegen ihres Augenleidens Hülfe bei einem Arzte suchte, der ihr

rieth, behufs Vornahme einer Operation sich in das Ausland zu begeben. Ihre hiesigen Verwandten sahen aber sogleich, dass die Augen-Affection Theilerscheinung einer allgemeinen Hauterkrankung sei und führten sie mir zu. Es fiel nicht schwer, aus den geschwürigen Knoten, welche Arme und Beine (Projection) bedecken, zu erkennen, dass es sich um Lepra tuberosa handele. Secret-Präparate (Projection) ergaben das massenhafte Vorhandensein von Bacillen, der Schnitt durch ein exstirpirtes Knötchen die deutliche Structur des Leproms (Projection) und auch die Untersuchung des Nasensecrets (Projection) das Vorhandensein zahlreicher echter Leprabacillen. Ebenso finden sich im Blut, wenigstens der Schnittwunden, diese Gebilde (Projection) vor, so dass man ohne Weiteres feststellen konnte, es handele sich um die Bestätigung des aus dem Anblick bereits erkennbaren Zustandes. Die Eruptionen im Gesicht (Projection) sind verhältnissmässig spärlich. Die Knoten am Kinn (Projection) könnte ein mit dem Krankheitsbilde nicht Vertrauter wohl für Gummiinfiltrate oder andere Granulationstumoren halten. Ein Blick auf die Augen (Projection) aber lehrt, dass hier in der That nichts Anderes vorliegen kann als Augenlepra. Keine andere Krankheit giebt annähernd ähnliche Erscheinungen, wie die hier zu Tage getretenen. Zwar ist die Zahl der bei Lepra auftretenden Augenaffectionen in der That eine sehr grosse, und wir dürfen an dieser Stelle mit Anerkennung und Bewunderung hervorheben, dass wir Herrn Lyder Borthen in Drontheim und seinem pathologisch-anatomischen Mitarbeiter Herrn Lie in Bergen ein unvergleichliches Werk (wird vorgelegt) über die Lepra des Auges verdanken, von dem unser College Silex in einer Besprechung der Dermatologischen Zeitschrift sagt, dass es einen Markstein bedeute in der Entwickelung der Lepraophthalmologie. Nach Borthen's Forschungen werden alle Leprakranke allmählich von Augenaffectionen befallen. Nur ein Fünftel der 456 von ihm gesehenen Patienten war frei, ein zweites Fünftel lediglich von Adnexerkrankung befallen und drei Fünftel litten an Affection der Adnexa und der Bulbus.

Das Freibleiben von jeder Augenaffection nimmt ab, je länger der Aussatz dauert. In den ersten 10 Jahren ca. 40 pCt., im höchsten Greisenalter 100 pCt., so dass ein Lepröser, wenn er es erlebt, die sichere Aussicht hat, allmählich an seinen Augen zu erkranken und schliesslich zu erblinden. Im Allgemeinen sind die maculo-anästhetischen Formen weniger als die knotigen bedroht. Unter den verschiedenen Arten spielen die Erkrankungen der Binde- und der Hornhaut die grösste Rolle. Man sieht Episcleritis, Keratitis, Iridochoroiditis, Hyperämie, Entzündung und Neubildung. Letztere geht meistens von der Lidkante aus. Ich schliesse diese Demonstration mit der Vorführung einiger Bilder von Episcleritis (Projection), von Leprombildung (Projection) auf der Cornea und Panophtalmia leprosa mit Ausgang in Schwund (Projection).

Die Patientin ist auf meine Bitte in das Institut für Infectionskrankheiten aufgenommen worden, dessen Direction die Güte gehabt hat, sie heute herführen zu lassen. Denn ich dachte, jeder Fall dieser Art, der sich zufällig in Berlin einfindet, sollte zur Erweiterung der Anschauungen hier kurz vorgeführt werden, namentlich ein so typischer. Hob doch erst vor Kurzem in der Reichstagssitzung vom 24. April unser verehrter College der Abgeordnete Endemann hervor, dass manche akademische Lehrer überhaupt nicht in die Lage gelangen, ihren Schülern einen Leprafall zu zeigen. Wenn der neue Gesetzentwurf durchgeht, so befinden sich allerdings alle die Aerzte in Verlegenheit, welche Lepra nicht genau kennen. Wohl wird es unmöglich bleiben,

unsere Grenzen gegen die unbemerkte Einwanderung Leprakranker abzusperren und bei dem schleichenden heimlichen Charakter der Krankheit dürften der Anzeige immerhin Schwierigkeiten entgegenstehen. Der Schreck, der sich jedesmal in der Bevölkerung verbreitet, wenn vom Auftreten eines neuen Leprafalles berichtet wird, ist natürlich ein ganz unbegründeter, übertriebener. Denn die Lepra ist einerseits eine exquisite Familienkrankheit und nur bei sehr intimem Zusammenleben verbreitbar, andererseits sind weder in London und Paris, noch in Hamburg und Berlin durch die leprösen Patienten bisher je neue Ausbrüche entstanden. Es kann dies trotzdem sehr wohl einmal geschehen und deshalb ist bei jeder sich darbietenden Gelegenheit die Erweckung der öffentlichen Aufmerksamkeit auf dieses Capitel ein durchaus heilsames Verfahren zu nennen. (Folgt Demonstration der Patientin, der von ihr entnommenen Wachsabgüsse und der mikroskopischen Präparate.) (Beifall.)

Der Vorsitzende sagt dem Vortragenden im Namen der Gesellschaft Dank für die Demonstration.

Hr. **Wohlgemuth**:

Die Fractur des Tuberculum majus humeri. (Siehe Theil II.)

Sitzung vom 9. Mai 1900.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Hahn.

Vorsitzender: Wir haben das Vergnügen, unter uns als Gast zu sehen Herrn Staatsrath Dr. Dubelier von Moskau, den ich freundlichst begrüsse.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind eingegangen: Veröffentlichungen auf dem Gebiete des Militärsanitätswesens. Herausgegeben von der Medicinalabtheilung des Kgl. preussischen Kriegsministeriums, Heft 16. — Die subcutanen Verletzungen der Muskeln von Dr. Knaack, Berlin 1900. — Das Krankenversicherungsgesetz, Commentar für Aerzte. Von Dr. Otto Mugdan, Leipzig 1900. — Lehrbuch der Kinderheilkunde von Dr. Bernhard Bendix. 2. Auflage, Berlin und Wien 1899. — Report of the Malaria Expedition of the Liverpool School of tropical medicine and medical parasitology by Ronald Ross, H. E. Annette, E. E. Austen. Liverpool 1900. — Von Herrn Geheimrath Dr. Ewald: Arnold, Repetitorium der Chemie. 3. Aufl. 1890 und 7. Aufl. 1896. Hamburg und Leipzig. Bechterew, W. von, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1894. Bum, A. und M. T. Schnirer, Diagnostisches Lexicon für praktische Aerzte. II. Bd. 1893. Wien und Leipzig. Classen, A., Ueber den Einfluss Kant's auf die Theorie der Sinneswahrnehmung und die Sicherheit ihrer Ergebnisse. Leipzig 1886. Fischer, B., Die neueren Arzneimittel. 2. Aufl. 1888. 3. Aufl. 1889. Berlin. Fontana, F., Traité sur le vénin de la vipère, etc. Bd. 1. Florence 1881. Huber, J. Ch., Bibliographie der klinischen Entomologie. 4 Hefte. Jena 1899. Petrone, A., Ricerche chimiche e sperimentali sullo avvelenamento del acido pirogallico. Catania 1895. Sarran, A., Compendium der Ohrenheilkunde. Leipzig 1885. Strümpell, A., Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 7. Aufl. 2. Bd. I. Theil. 1892. 8. Aufl. 2. Bd. 1894. Leipzig. Walter, O., Das Hebammenwesen im Grossherzogthum Mecklenburg-Schwerin. Güstrow

1888. Ziemssen, H. von, Der Arzt und die Aufgaben des ärztlichen Berufes. Leipzig 1887. Jahrbuch für praktische Aerzte, herausgegeben von P. Guttmann. XV. Bd. 3. Hälfte 1892 und XVI. Bd. 1898. Berlin. 2 Sonder-Abdrücke. — Von Herrn San.-Rath Dr. Witte: Deutsche Militärärztliche Zeitschrift von 1872 bis 1877 und 1879 bis 1892. Berlin. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin 1890. Berlin 1891. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 3 Bände und 97 Hefte. Zeitschrift für Ethnologie von Jahrg. 1898 bis Jahrg. 1898. Berlin. Sanitäts-Bericht über die Königlich Preussische Armee 1884 bis 1888. Berlin 1890. 8 Sonder-Abdrücke. — Von Herrn Dr. Hentzelt-Zehlendorf: Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München. Bd. 10. München 1899. Böiing, H., Neue Untersuchungen zur Pocken- und Impf-Frage. Berlin 1898. Bonne, G., Die Alkoholfrage in ihrer Bedeutung für die ärztliche Praxis. Tübingen 1899. Erni, Die Behandlung der Lungenschwindsucht. 1. und 2. Theil. Gersau 1898—1899. Jahresbericht (VI) des Vereines Heilanstalt Alland für das Jahr 1897. Wien 1898. Kuthy, D., Ueber Lungenheilanstalten. Wien u. Leipzig 1898. Lombroso, C., Die Lehre von der Pellagra. Unter Mitwirkung des Verfassers deutsch herausg. von H. Knrella. Berlin 1898. Zanoni, G., Essai de Sérumthérapie Antituberculeuse (Méthode Maragliano). Génève 1898. Jahrbuch des Bosn.-Herzog. Landesspitales in Serajevo für 1894, 1895, 1896. Wien 1898. — Aus dem Nachlass des Herrn San.-Rath Dr. Koeben gingen als Geschenke für die Bibliothek ein an Büchern: Ammon, von, Brunnendiätetik. Arneman, Chirurgische Arzneimittellehre. Göttingen 1818. Bäder-Almanach IV., V. und VI. Ausgabe. 1889—1895. Bock, C. E., Lehrbuch der Diagnostik. Leipzig 1858. Braun, F. E., Medicinisch-chirurgisches Vademecum. Heidelberg 1818. Busch, Lehrbuch der Geburtskunde. Marburg 1838. Germann, H. F., Studien über die Impffrage. Leipzig 1875. Haase, W. A., Ueber die Erkenntniss und Cur der chronischen Krankheiten, 3. Aufl. Wien 1880. Hansemann, E., Die Wassercur. Berlin 1871. Hufeland, Ch. W., Lehrbuch der allgemeinen Heilkunde. Jena 1818. Jacobi, C., Das Reichs-Impf-Gesetz. Berlin 1875. Königlich Preussische Arznei-Taxe für 1857. Berlin. Kunze, C. F., Compendium der praktischen Medicin. Erlangen 1869. Kypke, M., Die diätetische Heil-Methode ohne Arznei und ohne Wassercur. Berlin 1861—1862. Leonard, E. H., Taschenbuch der Anatomie des Menschen. Müller, F. W., Compendium der Geschichte. Leipzig 1892. Pathologie und Therapie der venerischen Krankheiten. Erlangen 1869. Oesterlen, F., Handbuch der Hygiene. Tübingen 1857. Ravoth, Fr. u. F. Vocke, Chirurgische Klinik. Berlin 1852. Rehfeldt, H., Ueber den jetzigen Stand der Bacterien-Frage, Vortrag. Frankfurt a. O. 1884. Richter, H. E., Arzneitaschenbuch zur Deutschen Reichspharmakopoe. Dresden. Roser, W., Handbuch der anatomischen Chirurgie. Tübingen 1854. Rühle, H., Die Kehlkopf-Krankheiten. Berlin 1861. Schömann, H., Lehrbuch der allgemeinen und speciellen Arzneimittellehre. Jena 1857. Thamhayn, O., Therapeutisches Taschenbuch. Stuttgart 1879. Wyss, H. von, Populäre Vorträge über Gesundheitspflege. Leipzig 1887. — An Zeitschriften: Der praktische Arzt 1860—1862 und 1864—1865. Wetzlar. Medicinischer Almanach für das Jahr 1865. Berlin. Notizen für praktische Aerzte. Herausgegeben von Graevell, Bd. 5, 1855. Berlin.

Allen Herren darf der verbindlichste Dank Namens der Gesellschaft für ihre Spenden gesagt werden.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. **Duehrssen:**

Das Dermoid des rechten Ovariums,

welches ich mir Ihnen vorzulegen erlaube, trägt alle Charakteristika eines solchen — vor Allem auch 2 niedliche, auf einer Knochenplatte aufsitzende Schneidezähne. Indessen will ich auf die anatomischen Verhältnisse nicht näher eingehen, sondern in klinischer Beziehung hervorheben, dass dieser im gefüllten Zustand kindskopfgrosse Tumor durch meine Methode der Colpocoeliotomia anterior am 1. Mai d. J. entfernt worden ist. 99 pCt. aller Gynäkologen hätten in diesem Fall sicherlich die ventrale Coeliotomie gemacht, die durch die längere Beschränkung der Arbeitsfähigkeit und die Möglichkeit der Bildung einer Bauchhernie — ganz zu schweigen von dem lästigen Tragen einer Laparotomiebinde — kein ideales Operationsverfahren darstellt. Was dagegen die Colpocoeliotomie leistet, zeigt Ihnen dieses Bild: die oben an der Decke mit den Füssen hängende Trapezkünstlerin ist von mir wegen irreponibler Retroflexio vaginal operirt worden, indem ich den Uterus und die Adnexe aus ihren Verwachsungen löste und den Uterus vaginifixirte. Die Pat., welche mitsammt ihrer ganzen Truppe in Folge ihres Leidens erwerbsunfähig war, konnte schon 6 Wochen nach der Operation ihre Production wieder aufnehmen, die darin besteht, dass sie in der schon erwähnten unbequemen Stellung in ihren Händen eine freischwebende Leiter trägt, an der 4 Personen von 250 Kilo Gewicht gymnastische Uebungen ausführen. Diese Leistung hat mir die Pat. 6 Wochen nach der Operation in den Reichshallen in einer Separatvorstellung vorgemacht, da ich sie der schmächtigen Person überhaupt nicht zutraute.

Eine andere Artistin, die in einer ähnlichen, aber leichteren Branche „arbeitete", konnte nach einer ventralen Coeliotomie erst 1 Jahr später wieder ihre Arbeit allmählich aufnehmen.

Wenn Sie diese Demonstration vielleicht etwas komisch berührt hat, so zeigt sie doch meiner Ansicht nach sehr prägnant, wie wichtig ein bestimmtes Operationsverfahren für das Erwerbsleben der betr. Patientin werden kann.

Auch die Pat., von der dieser Tumor stammt, war mir von ihrem Hausarzt in Wilhelmshaven, Herrn Dr. Osterbind, mit der allerdings höchst zweifelhaft hingestellten Möglichkeit zugeschickt worden, dass ich sie ohne Bauchschnitt operiren würde. Der Tumor lag nämlich hoch in der Bauchhöhle, links vom Uterus, liess sich aber vor dem Uterus nach rechts verschieben und auch in das vordere Scheidengewölbe hinabdrücken. Die Verschieblichkeit des harten Tumors, die ein Ballotement vortäuschte, hatte einen Gynäkologen in Oldenburg die Diagnose auf ectopische Schwangerschaft stellen lassen; ich diagnosticirte, da ich das l. Ovarium fühlte, ein rechtsseitiges Dermoid mit Axendrehung um mindestens 90°.

Die klinischen Erscheinungen bei der 21jährigen gracilen Pat., die vor 8 Monaten zum ersten Mal normal geboren, bestanden nur in einer seit einem Vierteljahr aufgetretenen Abmagerung, für die gar keine Ursache sonst zu finden war, und in Leibschmerzen, die Operation gestaltete sich, was ich besonders hervorheben möchte, genau so typisch, wie eine ventrale Ovariotomie: das vordere Scheidengewölbe wurde durch einen T-Schnitt, die Plica vesico-uterina durch einen Längsschnitt geöffnet und in die Bauchhöhle ein Spiegel eingeführt, welcher den unteren Pol der von aussen ins Becken gedrückten Geschwulst sichtbar machte. Es wurde nun dieser Pol mit einer Kugelzange gefasst und hierdurch der mit Haaren vermengte, breiige Inhalt

zum Abfliessen gebracht, wobei die vordere Uteruswand noch durch einen zweiten Spiegel vor der Berührung mit dem Inhalt geschützt wurde. Der entleerte Geschwulstsack liess sich jetzt leicht bis vor die Vulva vorziehen und vom Ligamentum infundibulo-pelvicum und von der Uteruskante aus abbinden und abtragen. Hierzu waren eine ganze Anzahl Catgutligaturen erforderlich, da der torquirte Ligamentstiel mächtige Gefässentwickelung aufwies — ein Beweis, dass der Tumor rasch gewachsen war. Das linke, kleincystisch degenerirte Ovarium wurde von einer Oeffnung aus ausgiebig ignipunctirt, sodann mitsammt dem Uterus in die Bauchhöhle reponirt und die peritoneale und die Scheidenöffnung durch 8 fortlaufende Catgutnähte geschlossen. Die Operation hätte schneller, leichter, exacter und übersichtlicher nicht durch ventrale Coeliotomie ausgeführt werden können. Beschwerden hat die Pat. nach der Operation überhaupt nicht gehabt und ist am 11. V. (A. b. d. C.) geheilt entlassen.

Dieser Fall ist nur ein Beispiel für viele hunderte Fälle, die ich in analoger Weise mit Erfolg operirt habe. Wenn ich diesen einen Fall hier vorstelle, so geschieht es, weil die Leistungsfähigkeit der vaginalen Ovariotomie selbst in Fachkreisen bedeutend unterschätzt wird. Trotz meines 1898 erschienenen Buches „Ueber die Einschränkung des Bauchschnitts", in welchem hunderte von Fällen mitgetheilt sind, wo ich bei schweren Adnexkrankheiten der mannigfachsten Art durch die vaginale Exstirpation Heilung erzielte, liest man in Fritsch[1]), „Die Gynäkologie und Geburtshülfe des letzten Vierteljahrhunderts", dass bei derartigen Erkrankungen die ventrale Laparotomie die einzig mögliche Methode ist — und Schauta[2]) meint, dass ich gewiss nicht bei Pyosalpinx und Pyoovarium operirt und daher meistens überflüssig operirt hätte. Dabei habe ich schon 1895 auf dem Gynäkologencongress in Wien über derartige, vaginal operirte, schwere Fälle berichtet und weitere complicirte Fälle bei den verschiedensten Gelegenheiten demonstrirt und in meinem Buch mitgetheilt. Ich kann daher Schauta den Vorwurf nicht ersparen, dass er auf Grund ungenügender Information ein sachlich nicht begründetes Urtheil über die Colpocoeliotomia conservativa gefällt hat. Ich bedauere diese beiden Aeusserungen von Fritsch und Schauta im Interesse der leidenden Frauenwelt, der, gestützt auf die Aussprüche solcher Autoritäten, denen ich noch andere anreihen könnte, die Wohlthat eines milderen Operationsverfahrens vielfach entzogen wird.

Freilich ist Schauta auch für das vaginale Operiren im Gegensatz zur ventralen Coeliotomie eingenommen — allein er exstirpirt gleich Alles, Uterus und Adnexe, ein Operationsverfahren, mit welcher unserer 21jährigen Pat. sehr wenig gedient gewesen wäre.

Einen wie geringen Raum die ventrale Coeliotomie in meinem Operationsrepertoire einnimmt, möge Ihnen die Thatsache beweisen, dass ich seit Beginn dieser Woche unter 6 grossen Operationen nur einmal die Coeliotomie wegen Tubarschwangerschaft gemacht habe. In einem zweiten Fall von Tubarschwangerschaft habe ich die gravide Tube vaginal exstirpirt. 2 Mal habe ich wegen multipler Myome resp. wegen Sarkoms den Uterus vaginal exstirpirt, 1 nekrotisches, kindskopfgrosses Myom durch Spaltung der vorderen Cervixwand nach Doyen entfernt und eine Vaginifixation gemacht, wobei die Entfernung einer hühnereigrossen Polypen noch die Spaltung der vorderen Corpuswand erforderte. In den ersten 5 Fällen hätte die Mehrzahl der Gynäkologen sicher auch

1) Deutsche med. Wochenschrift 1900, No. 1.
2) Centralbl. f. Gynäk. 1900, No. 7.

die ventrale Coeliotomie vorgenommen. (A. b. d. C.: Sämmtlichen Fällen geht es gut.)

2. Herren **Hans Hirschfeld** und **Ernst Tobias**:
Ueber Löwit's Protozoenbefunde bei Leukämie. (Demonstration.)

Hr. Hirschfeld: Nach dem Erscheinen des Löwit'schen Werkes: Die Leukämie als Protozoëninfection habe ich gemeinsam mit meinem Collegen Dr. Tobias die Angaben Löwit's über den Befund von Parasiten in den weissen Blutkörperchen bei Leukämie nachzuprüfen begonnen. Zu diesem Zwecke standen uns drei Fälle von myelogener Leukämie zur Verfügung. Zwei davon liegen im Krankenhause Moabit auf der Abtheilung des Herrn Professor Renvers, von einem Falle aus der Privatpraxis der Herren Professor Dr. Renvers und Dr. Schäffler erhielten wir einmal eine grössere Anzahl von Blutpräparaten.

Unter dem ersten Microscop sehen Sie ein Blutpräparat des einen unserer Krankenhausfälle, mit Triacid gefärbt. Neben einer grossen Anzahl polynucleärer neutrophiler Zellen sind in demselben ziemlich reichlich eosinophile Zellen, ferner Myelocyten und endlich sog. Markzellen, d. h. grosse einkernige Zellen ohne Granulationen vorhanden.

Unter dem zweiten Microscop ist ein Präparat von demselben Falle eingestellt, diesmal nach der Michaelis'schen Färbemethode behandelt. Da das Präparat ziemlich alt ist, so sind die neutrophilen und eosinophilen Granulationen darin etwas verblasst; sehr gut sieht man darin aber die Mastzellen und zwar in ausserordentlicher Menge, in jedem Gesichtsfeld 8 bis 15.

Unter den übrigen Microscopen sehen Sie Präparate, die alle nach derjenigen Methode Löwit's gefärbt sind, die dieser Autor selbst für die beste und für eine specifische erklärt. Die Präparate werden $1^1/_2$ bis 2 Stunden bei einer Temperatur von 110° bis 120° erhitzt. Dann färbt man sie $^1/_4$ Stunde lang in einer Mischung einer gesättigten Thioninlösung mit Löffler'schen Methylenblau im Verhältniss von 2 : 1 bei Zimmertemperatur, oder auch nur in einer einfachen gesättigten Thioninlösung, um sie nachher abzuspülen und in Jodjodkalilösung (1 : 2 : 300) 10 bis 20 Secunden zu differenziren.

Wie die Präparate dort zeigen, konnten wir das Vorkommen von Gebilden, die den von Löwit beschriebenen ähnlich sind, bei der Leukämie bestätigen; nur haben wir nie Geissel-, Sporulations- und Navikelformen gesehen. Weiterhin gelang es uns nicht, den olivgrünen Farbenton bei ihnen hervorzurufen, vielmehr erschienen sie bei uns mehr blaugrün bis schwarzgrün. Vielleicht liegt das daran, dass wir nur Merck'sches Thionin, nicht Thalheim'sches wie Löwit zur Verfügung hatten.

Wir sahen die fraglichen Gebilde erstens in den grossen mononucleären Zellen, in denen sie auch Löwit beschreibt. Seltener sehen wir sie in den kleinen Lymphocyten, wo sie Löwit besonders häufig sah; das liegt vielleicht daran, dass unsere Fälle besonders arm an kleinen Lymphocyten sind.

Unter den Microscopen 3 bis 6 sind verschiedene mononucleäre Zellen eingestellt. Im Protoplasma derselben erkennt man eigenthümlich gestaltete, meist sehr kleine Gebilde, die zum Theil Kugelform, zum Theil Spindelform zeigen; hin und wieder sieht man auch amöboide Gebilde.

Dann fanden wir den Löwit'schen Parasiten ähnliche Formen in Zellen, die meist kleiner sind, als alle übrigen des myelämischen Blutes, meist mehrere oder einen polymorphen Kern, seltener einen runden Kern besitzen. In diesen Zellen waren die fraglichen Elemente meist in grösserer Anzahl vorhanden und oft von ganz beträchtlicher Grösse.

Alle Uebergangsformen von grossen Kugeln zu elliptischen, ovalen und sichelförmigen Bildungen sind hier vertreten. Unter den Microscopen 7, 8 und 9 sehen Sie solche Formen eingestellt, die ganz den Abbildungen Löwit's gleichen.

Wenn ich nun unsere Ansicht über die Natur der von uns im leukämischen Blut aufgefundenen Gebilde aussprechen soll, so will ich mich zunächst über die in den grossen mononucleären Zellen vorkommenden Elemente äussern. Wir glauben, dass wir es hier zum Theil mit Farbniederschlägen, zum Theil aber mit irgend welchen Producten des Protoplasmas oder Kerns zu thun haben, die für das leukämische Blut characteristisch sind. Wir haben embryonales Knochenmark, das reich an mononucleären Zellen ist, nach der Löwit'schen Methode gefärbt, aber solche Gebilde nicht gefunden. Für die parasitäre Natur derselben spricht Nichts.

Bei der an zweiter Stelle erwähnten Zellart haben wir es offenbar mit Mastzellen zu thun, und die in ihnen eingeschlossenen Elemente sind nichts, als durch die angewandte Methode veränderte Mastzellengranula. Wir müssen uns in dieser Beziehung ganz an das anschliessen, was Türk in Wiesbaden jüngst ausgesprochen hat. Auch wir konnten feststellen, dass Mastzellengranula durch wässerige Methylenblaulösungen stark deformirt werden können; auch in unseren Präparaten entsprach die Menge der vorhandenen Mastzellen durchaus der der vorhandenen sogenannten Parasiten. Dass wir den olivengrünen Ton Löwit's nicht herausbekommen konnten, will in dieser Beziehung wenig sagen, da man einen anderen Farbenton nicht zur Feststellung der parasitären Natur eines Gebildes heranziehen kann.

Wir haben auch Löwit's Infectionsversuche an Thieren nachgeprüft, allerdings erst in geringer Zahl.

Es ist uns dabei nie gelungen, die Leukämie auf dieselben zu übertragen, wie es Löwit von einigen seiner Versuche behauptet. Ausser ganz leichten Leukocytosen haben wir keine Veränderungen an den Thieren beobachtet, die ganz gesund blieben. Wir werden diese Versuche fortsetzen und darauf zurückkommen, wenn wir positivere Resultate erzielt haben.

Discussion.

Hr. Bloch: Die Frage der Leukämie als Protozoeninfection ist eine so actuelle, dass ich mir wohl erlauben darf ein paar Worte dazu zu sagen. Ich verfüge zur Zeit freilich nur über einen einzigen Fall, den ich schon vor längerer Zeit beobachtet habe, aber von dem mir noch Präparate von Milz und Knochenmark zur Verfügung stehen, die also eine interessante Ergänzung zu dem Befunde der Herren Hirschfeld und Tobias geben.

Es ist vom allgemein pathologischen Standpunkte aus wohl möglich, dass die Leukämie eine Parasiteninfection wäre, aber ich will gleich ganz kurz betonen, dass nach meiner Ansicht Loewit der Beweis nicht gelungen ist, dass die Leukämie parasitärer Natur ist. Ich will zunächst davon absehen, dass sich in dem Buche Loewit's ganz merkwürdige Angaben finden, z. B. ein auffallendes Verhalten der Protozoen gegen Alkoholfixationen in Deckglaspräparaten und in Schnittpräparaten von Milz und Knochenmark. Ich bin auch nicht in der Lage darüber zu urtheilen, ob die Einreihung in das zoologische System, die Loewit bringt, und die entwickelungsgeschichtlichen Daten gerechtfertigt und richtig sind. Aber auf jeden Fall habe ich durch das, was ich jetzt gesehen habe — und meine Befunde decken sich mit dem, was Hirschfeld und Tobias constatiren — nicht den Eindruck gewonnen, dass es sich bei diesen Gebilden um Parasiten handelt. Ich bin auch nicht

durch die Abbildungen von Loewit überzeugt worden. Es ist bei ihm die Polymorphie der Formen so auffallend, wie man sie bei Protozoen kaum kennt. Es ist mir weiter aufgefallen, dass der Nachweis im frischen Präparat Loewit, soweit ich mich erinnere, überhaupt nur bei einigen seiner Infectionsversuche bei Kaninchen gelungen ist; am Menschen ist ihm, soweit ich weiss, der Nachweis überhaupt nicht gelungen. Soweit ich mir erlauben kann, handelt es sich in den Fällen, obwohl von Hirschfeld und Tobias — (Unterbrechung durch den Vorsitzenden).

Vorsitzender: Nach unserer Geschäftsordnung passen die Dinge nicht mehr in den Rahmen. Sie müssen einen Vortrag anmelden.

Hr. Bloch (fortfahrend): — ich will, der Aufforderung des Herrn Vorsitzenden folgend, mich ganz kurz halten — sowie in dem, was ich gesehen habe, im wesentlichen um zweierlei: theils um Kerndegenerationen, theils um Conglomerate von Mastzellengranulis. Welches von diesen beiden im einzelnen Falle in Betracht kommt, ist nicht ganz leicht zu entscheiden. Vielleicht auch können Degenerationen des Protoplasmas noch in Frage kommen.

Vorsitzender: Es ist vorher übersehen worden, mitzutheilen, dass Herr Dr. Paul Seelig von hier als Mitglied für die Gesellschaft vorgeschlagen worden ist.

Tagesordnung.

1. Hr. **Krönig**:

Beitrag zur forcirten Wärmebehandlung (mit Demonstration).

M. H. Zu andauernder höherer Temperirung feuchter Umschläge auf 40—56° Cels. verwende ich Durit-Schläuche, welche zwischen die feuchte aus Filz oder Handtuch hergestellte Compresse und dem wasserdichten Stoff (Mosetig-Battist) — eingeschaltet werden, und in welchen heisses, einem 1—3 Liter enthaltenden Kessel entströmendes Wasser circulirt. Ueber dem wasserdichten Stoff befindet sich das Ganze nach aussen abschliessend, ein mit Bändern versehenes Flanelltuch. Letzteres sowohl wie der Mosetig-Battist und die Heiz-Schlangen (Durit-Schläuche) sind durch Nähte mit einander verbunden, während die Filzplatte an- und abknöpfbar ist. Durch Anbringung je eines Kessel- und Schlauch-Hahnes wird Zu- und Abfluss-Menge des heissen Wassers und conform damit die Temperaturhöhe des Umschlages regulirt. Derartige Umschläge habe ich den verschiedensten Körper-Regionen entsprechend anfertigen lassen, für Bauch, Brust, Kopf, Rücken, Hodensack, Extremitäten u. s. w. Von grossem Vortheil war ihre Anwendung bei Magen- und Darmgeschwüren, bei Perityphlitis, bei Gallenstein- und Nierenstein-Coliken, bei Resorption pleuritischer und pericarditischer Exsudate, bei Angina pectoris, ferner bei anämischen Kopfschmerzen und bei Kopf- und Rückenschmerzen auf meningitischer Basis, des weiteren bei acuten Hydrocelen im Anschluss an Epididymitis, schliesslich auch intravaginal zur Resorption parametritischer Exsudate — hier nur Temperaturen von 40—42°.

Die Vortheile dieser Umschläge sind: 1. denkbar günstigste Adaption an jeden Körpertheil, 2. exacte Regulirbarkeit der Temperatur, 3. geringes Gewicht des Umschlags, 4. Weichheit des Röhrenmaterials — im Gegensatz zu den Metallröhren —, sodass die Patienten auf den Umschlägen stundenlang liegen können. 5. Verhältnissmässig grosse Dauerhaftigkeit der Schläuche.

Die Apparate sind zwei Jahre hindurch auf meiner Abtheilung im Krankenhause Friedrichshain, sowie in der Privatpraxis ausprobirt

worden und haben sich in jeder Hinsicht bewährt. Verfertiger derselben ist die Firma R. Detert, Berlin NW., Karlstrasse 9.

Eine ausführlichere mit Abbildungen ausgestattete Arbeit über diesen Gegenstand erscheint demnächst in der Zeitschrift für Physikalische Therapie.

Discussion.

Hr. Davidsohn: Ich möchte mir gestatten, zu den Mittheilungen des Herrn Krönig einige Bemerkungen zu machen.

Auch ich habe mich schon lange mit dieser Art der forcirten Wärmebehandlung beschäftigt und kann nur bestätigen, dass in der That die Duritschläuche im Verhältniss zu den Gummischläuchen, die wir früher für diese Zwecke anwandten, ausserordentliche Vortheile bieten. Sie sind viel haltbarer und erst, seitdem ich diese anwende, kann ich diese Behandlung mit denselben Schläuchen ziemlich lange Zeit durchführen.

Nur in einer Beziehung möchte ich mir erlauben die Angaben des Herrn Krönig zu erweitern. Herr Krönig benutzt als Träger der feuchten Wärme Flanellumschläge (Herr Krönig: Filz!) oder Filz. Ich glaube, dass es geeignetere und bessere Materialien giebt, mit denen man feuchte Wärme dem Körper appliciren kann. Es kommt bei allen diesen Dingen immer auf zwei Eigenschaften an, das ist, wie ich schon in der Berl. klin. Wochenschr. No. 5, 1900, ausgeführt habe, erstens das schlechte Wärmeleitungsvermögen und zweitens die plastische Eigenschaft. Je fester sich das Material der Haut anlegt, desto intensiver wird natürlich die Wirkung der feuchten Wärme sein, und als ein derartiges Material kann ich Ihnen nur angelegentlichst den Fango empfehlen. Es ist das ein Material, welches diese beiden Eigenschaften in vollstem Maasse besitzt und welches ich gerade da anwenden würde, wo man grössere Flächen des Körpers in Behandlung nehmen muss.

Die Apparate, die Herr Krönig hier gezeigt hat, halten sich in mässigen Grenzen und sind nur für verhältnissmässig kleine Körperflächen bestimmt. Stellen Sie sich aber vor, dass Sie z. B. bei einer Ischiasbehandlung über das ganze Bein und zwar an der vorderen und hinteren Fläche feuchte Wärme in intensiver Form, wie es Herr Krönig hier eben erörtert hat, anwenden wollen, so werden Sie es mit dem Filzstoff schlechter machen können als mit einem Material, das auf den Körper direkt aufgetragen werden kann und sich ausserordentlich plastisch und fest anschmiegt.

Breiumschläge, die wir, wie auch Herr Krönig erwähnt hat, bisher immer für diese Zwecke benutzten, werden wir aus ganz einleuchtenden Gründen wenn irgend möglich zu vermeiden suchen. Für diese Zwecke eignet sich bei weitem am besten der Fango.

Weiter möchte ich mir noch eine kleine Bemerkung zu dem Wassererwärmungsapparat erlauben, den Herr Krönig demonstrirt hat. Ich weiss nicht, ob der Apparat, den ich in seiner Grösse eben vor mir sehe, für längere Zeit ausreichen kann. Ich habe mir für meine Zwecke auch einen ebensolchen Kessel construirt, der kleiner ist, der ungefähr 1 Liter Inhalt hat, in dem das Wasser daher sehr schnell auf die gewünschte Temperatur gebracht werden kann. Dieser Erwärmungskessel ist von einem Reservoir umgeben, welches durch einen Hahn mit ihm verbunden ist. Ich bin nun in der Lage durch einfaches Oeffnen dieses Hahnes den Kessel wieder zu füllen, und dieser Apparat reicht für mehrere Stunden, also z. B. für die häusliche Behandlung eines Patienten durch eine ganze Nacht hindurch aus, um die Schläuche mit heissem resp. ganz kochendem Wasser zu füllen.

2. Hr. **Heubner**:

Ueber angeborenen Kernmangel. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Oppenheim: Ich wollte mir erlauben Ihnen eine kurze Mittheilung zu machen, welche die von dem Herrn Vortragenden vorgebrachte Ansicht wohl zu stützen geeignet ist. Ich habe zwar nicht einen Fall dieser Art zu untersuchen Gelegenheit gehabt, in welchem sich ausgedehnte Entwickelungshemmungen und Functionsstörungen fanden, aber doch einen, der sich diesem eng anschliesst, einen Fall von einseitiger congenitaler Ptosis. Patientin stand bereits in höherem Alter und ging an einem später erworbenen Leiden zu Grunde. Es fanden sich nun zwar im Bereich der entsprechenden Kernapparate keine Veränderungen, aber eine sehr eigenthümliche interessante und, soweit ich mich orientiren konnte, bis dahin nicht geschilderte Bildungsanomalie, welche den Aquaeductus Sylvii betraf. (Zeichnung.) Wenn Sie sich den Aquaeductus Sylvii auf dem Querschnitt oder Frontalschnitt vorstellen, so konnte ich in meinem Fall eine eigenthümliche Brückenbildung beobachten, welche eine Verdoppelung desselben zu Stande brachte. Dass es sich um eine congenitale Störung und eine Entwickelungsanomalie handelte, ging daraus hervor, dass das Ventrikelependym von beiden Seiten auf diese Brücke überging.

Sie war von beiden Seiten mit Ependymzellen bekleidet. Offenbar lag hier eine eigenthümliche Entwickelungsanomalie vor, welche wohl in Parallele zu setzen ist mit der Verdoppelung des Centralcanals, bei einem Individum, welches das Symptom der congenitalen Ptosis dargeboten hat.

Sitzung vom 16. Mai 1900.

Vorsitzender: Herr von Bergmann.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Als Gast begrüssen wir Herrn Leva aus Tarasp. Er ist uns herzlichst willkommen.

1. Hr. **Leonor Michaelis** (a. G.): Beim Diabetes und bei den Inanitionszuständen hat das Auftreten von Aceton und Acetessigsäure im Harn eine grosse theoretische und prognostische Bedeutung. Von nicht minderer Bedeutung ist aber das Auftreten der β-Oxybuttersäure im Harn. Leider ist aber der Nachweis der letzteren bisher sehr schwierig und die bisherigen Methoden sind recht unempfindlich. Gestatten Sie mir daher, Ihnen eine Methode zum Nachweis der β-Oxybuttersäure im Harn zu beschreiben, welche die jetzt üblichen an Einfachheit und Empfindlichkeit übertrifft. Das Princip der Methode ist, das Aceton und die Acetessigsäure aus dem Harn abzudestilliren, die zurückgebliebene β-Oxybuttersäure zu Acetessigsäure zu oxydiren und diese im Destillat als Aceton nachzuweisen. Ich hoffe, diese Methode auch zu einer quantitativen ausarbeiten zu können.

Ich verfahre folgendermaassen: 100—200 ccm Harn werden zunächst so weit abdestillirt, bis sich im Destillat durch die Lieben'sche Reaction kein Aceton mehr nachweisen lässt. Der Rest wird event. weiter bis auf ein Volum von 15 ccm abdestillirt, nach dem Erkalten mit 10 ccm concentrirter Schwefelsäure versetzt und nun nochmals destillirt. Der

erste Theil des Destillats wird auf Aceton geprüft. Hiersu ist aber die Lieben'sche Reaction ganz ungeeignet; weshalb, würde zu weit führen, an dieser Stelle auseinanderzusetzen. Dagegen ist die von Denigès gefundene Reaction von Quecksilberoxydsulfat gegen Aceton in der Hitze, welche Oppenheimer für den Nachweis des Acetons im Harn direkt benutzt, für diesen Zweck äusserst brauchbar.

Die Resultate, welche ich bisher mit dieser Methode hatte, sind folgende: Normaler Harn ergab bei Verarbeitung von 100, 150 und 200 ccm keine β-Oxybuttersäure. Bei einem Fall von Inanitionsacetonurie (narbige Magenstenose) mit reichlicher Acetessigsäure im Harn erhielt ich nach den bisherigen und nach meiner Methode übereinstimmend β-Oxybuttersäure.

Zwei Phthisen, ein Magencarcinom, ein Diabetes, eine Magendarmaffection von nicht genau festgestellter Aetiologie, welche geringe Mengen von Aceton und Spuren Acetessigsäure im Harn ausschieden, liessen nach den bisherigen Methoden keine β-Oxybuttersäure erkennen; meine Reaction ergab ein positives Resultat auf diese Säure.

Zum Schluss erlaube ich mir, der verehrlichen Medicinischen Gesellschaft für die ehrende Erlaubniss, an dieser Stelle meine Untersuchungen zu veröffentlichen, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

2. Hr. **Plonski:**

Ueber Alopecia syphilitica. (Kurze Mittheilung.)

Vor ungefähr 2 Jahren hat mein verehrter Chef, Herr Professor Lassar. bei Gelegenheit einer Krankendemonstration, Ihnen auch einige Fälle von Alopecia syphilitica theils an Personen, theils in Projectionen vorgeführt und dabei auf die grosse Wichtigkeit dieses Leidens namentlich in diagnostischer Hinsicht besonders aufmerksam gemacht. Diese damalige Demonstration, welche einige Fälle von Alopecia syphilitica bei Männern betraf, möchte ich mir gestatten, heute gewissermaassen zu erweitern und zu ergänzen, indem ich Ihnen einige Fälle von Alopecia syphilitica bei Frauen, die gleichfalls dem Material der Lassar'schen Klinik entstammen, und zwar ausschliesslich in Projectionsbildern, um sie allen Herren zu gleicher Zeit zugänglich zu machen, vorführen. Es wird sich heute, wie damals, nicht um die Mittheilung neuer Thatsachen handeln, aber die grosse Schwierigkeit, welche die Erkennung dieses Phänomens bei Frauen selbst Erfahrenen und Geübten oft bietet und namentlich der hohe Werth desselben als diagnostisches Hülfsmittel wird es rechtfertigen, wenn ich Ihnen dasselbe in seinen charakteristischen Merkmalen kurz ins Gedächtniss zurückrufe.

Unter den Symptomen, welche die Lues im menschlichen Körper hervorbringt, ist der Haarausfall, obgleich er durchaus nicht zu den Seltenheiten gehört, merkwürdiger Weise bis in die neuere Zeit hin wenig beachtet und daher auch wenig erkannt worden. Selbst die grösseren Lehrbücher haben ihm nur geringen Raum eingeräumt, und an speciellen Arbeiten, die sich mit diesem Thema befassen, ist auch nur eine sehr geringe Anzahl vorhanden. Wenn ich die Namen Besnier, Darier, Diday, Fournier, Giovannini, Hallund nenne, so wird damit die Liste der Autoren, die sich speciell mit diesem Thema befasst haben, so ziemlich erschöpft sein.

Unter diesen Umständen ist es daher nicht zu verwundern, wenn die Alopecia syphilitica lange Zeit als eigentliches Symptom der Lues gar nicht bekannt war, sondern vielmehr als ein Folgezustand derselben betrachtet wurde; man glaubte, dass die Haare einfach ausfallen in Folge einer Schwächung des Organismus durch das syphilitische Gift, oder in Folge langandauernder Anwendung des Mercurs; dies ist jedoch

in der weitaus grösseren Mehrheit der Fälle nicht der Fall, und die tägliche Erfahrung giebt uns hierin vollkommen Recht, denn erstens ist die Alopecia syphilitica hinsichtlich der Zeit und der Art und Weise ihres Auftretens durchaus an bestimmte, sich stets gleich bleibende Normen geknüpft, und ferner beobachten wir sie überaus häufig auch an Personen, welche nie mit Mercur in Berührung gekommen sind. Den vollgültigen Beweis aber, dass es sich in der That bei der Alopecia syphilitica um ein wirkliches specifisches Phänomen handelt, hat uns erst Giovannini gegeben. Derselbe hat die Kopfhaut von Individuen, welche dieses Leiden zeigten, histologisch untersucht und ist dabei zu stets sich wiederholenden Befunden gekommen, welche conform sind den pathologischen Veränderungen, welche die Syphilis sonst in den Geweben verursacht. Es handelt sich um eine entzündliche Erkrankung des unteren Theiles der Haarbälge und der angrenzenden Haut, welche eine secundäre Ernährungsstörung der Haare verursacht und dieselben zum Ausfallen bringt. Er nennt diesen Process: Folliculitis pilaris profunda.

Man wird zum besseren Verständniss der Alopecia syphilitica gut thun, dieselbe nach dem Vorgange von Fournier in zwei Gruppen zu theilen, die sogenannte symptomatische und die essentielle Alopecia syphilitica. Die erstere, symptomatische, ist streng genommen gar keine Alopecia syphilitica, denn hier handelt es sich um einen secundären Process. Hier ist die Kopfhaut von syphilitischen Producten eingenommen, also von flachen und erhabenen Papeln, von Rupia-Bildungen oder gummösen Bildungen, welche natürlich, wenn sie auf der Kopfhaut Platz nehmen, die Haare und die Haarwurzeln zerstören und zum Ausfall bringen. In frischem Zustand ist dieses Symptom natürlich sehr leicht zu erkennen, eben an den syphilitischen Efflorescenzen selbst; bei den späteren abgeheilten Fällen können wir ebenfalls die Diagnose leicht stellen an der Narbenbildung, die ja die für die Lues charakteristischen Formen aufweist. Vor Verwechselungen hat man sich nur zu hüten mit den Narben von Lupus erythematodes, Favus, Acne necrotica und Psoriasis.

Wesentlich anders verhält es sich mit der essentiellen, der wirklichen Alopecia syphilitica. Hier ist die Kopfhaut an den Stellen, wo die Haare ausgefallen sind, äusserlich wenigstens, vollkommen normal. Das Bild, wie wir es bei Männern sehr häufig sehen, ist ja so bekannt, dass ich mich mit seiner Schilderung ganz kurz fassen kann. Es wird zuerst bemerklich durch zahlreiche lichte Stellen innerhalb der normal behaarten Kopfhaut — ich sage ausdrücklich: lichte Stellen, denn völlige Kahlheit tritt häufig nicht ein, sondern es verbleibt ein spärlicher Rest dünner Haare.

Diese lichten Stellen, die längere Zeit neben einander, durch normal behaarte Kopfhaut getrennt, bestehen, confluiren schliesslich zu grösseren Flecken, und können dann die Kopfhaut in grösserer Ausdehnung einnehmen.

Während nun bei Männern das Leiden leicht zu erkennen ist, weil es infolge der kurzen Haartracht derselben frühzeitig bemerkt wird und ausserdem auch zu einer Zeit auftritt, wo meist noch andere syphilitische Erscheinungen am Körper vorhanden sind, ist die Diagnose derselben wesentlich schwieriger bei Frauen. Dies hat seinen Grund zunächst in dem beim weiblichen Geschlecht viel üppigeren, längeren und einem rascheren Wechsel unterworfenen Haar, welches meist verhindert, dass der Beginn der Alopecia syphilitica, jene bereits erwähnten kleinen lichten Stellen bemerkt werden. Wenn also die Frauen, oft in völliger Unkenntniss des eigentlichen Grundleidens, wegen Haarausfalles zum Arzte kommen, so ist bereits dieses ursprüngliche erste Symptom voll-

kommen verschwunden, und wir haben eine mehr oder weniger grosse kahle Fläche vor uns, aus welcher die Diagnose oft nur mit Schwierigkeit zu stellen ist. Bei solchen Patientinnen steht der Arzt zwei Möglichkeiten gegenüber: entweder die Frau kommt zu einer Zeit, wo die Lues noch frisch in ihrem Körper und schon äusserlich wahrnehmbar ist, also in der Zeit von 8—12 Wochen nach der Infection, wo der Haarausfall meist einzusetzen pflegt; dann ist die Diagnose nicht schwer, weil wir, wie gesagt, andere Symptome der Lues noch vorfinden: Exanthem oder Papeln oder sonstige Erscheinungen. Viel schwieriger gestaltet sich aber die Diagnose, wenn der zweite und gerade bei Frauen häufiger beobachtete Fall eintritt, dass nämlich, wenn dieselben wegen Haarausfalls zum Arzt kommen, von anderen syphilitischen Erscheinungen wenig oder fast gar nichts mehr zu sehen ist, und angeblich nie etwas vorhanden gewesen sein soll. Es handelt sich hierbei um jene gerade bei Frauen durchaus nicht seltenen Fälle, wo sich die Lues gewissermaassen unbemerkt in den Körper hineingeschlichen hat und fast abortiv verlaufen ist. Der primäre Affect hat in der Vagina oder an der Portio gesessen und ist verheilt, ohne dass er je gesehen worden ist. Es ist ganz geringes Exanthem aufgetreten und wieder verschwunden und die Patientin ist aufs äusserste überrascht, wenn man ihr mittheilt, dass sie Lues habe. Solche Vorkommnisse sind ja in der Praxis ziemlich häufig; ich brauche Sie nur an die Fälle von Spätsyphilis bei älteren Frauen zu erinnern, in deren Vorleben — Nichts an eine vorangegangene specifische Infection erinnert. Derartige Fälle nun, bei denen der Haarausfall seine charakteristischen Merkmale bereits verloren, eine verwerthbare Anamnese nicht vorhanden, sondern nur noch in irgend einem Winkel des Körpers ein leicht übersehbares specifisches Symptom sich vorfindet, stellen an die ärztliche diagnostische Kunst nicht geringe Ansprüche, und von solchen möchte ich mir erlauben eine kleine Auswahl hier vorzuführen.

(Demonstration von Projectionsbildern.)

Wie Sie sehen, zeigen die Bilder, welche die Alopecia syphilitica darbietet, wie auch andere specifische Erscheinungen, eine Polymorphie, die leicht zu Verwechselungen mit anderen Haarkrankheiten Veranlassung geben kann.

Gleich das zuletzt gezeigte Bild wird Sie an die Alopecia areata erinnert haben, mit welcher die Alopecia syphilitica am leichtesten verwechselt werden kann, da sie ähnlich wie jene in einzelnen Heerden auftritt. Während aber bei der Alopecia areata die Grenze gegen die gesunde Kopfhaut im wirklichen Sinne des Wortes haarscharf ist, ist sie bei der Alopecia specifica undeutlich und verwaschen und vor allen Dingen setzt diese mit schnellem, oft rapidem Haarausfall ein, während er sich bei jener oft über Wochen und Monate hinzieht. Dieses letztere Symptom ist auch zu verwerthen gegen den Haarverlust bei Alopecia furfuracea, abgesehen von der hierbei auftretenden Schuppenbildung. Vor Verwechselung endlich mit Herpes tonsurans und Favus schützt uns die Thatsache, dass diese zumeist nur in vereinzelten Heerden auftreten, die Kopfhaut leicht entzünden und auflockern und mit den betreffenden Pilzen durchsetzen, während die Alopecia specifica in zahlreichen Flecken auftritt, die aber eine äusserlich durchaus normale Kopfhaut erkennen lassen.

M. H.! Wir können aus der Betrachtung solcher Fälle zwei Lehren ziehen. Erstens, die specielle, in jedem Falle von Haarausfall, in welchem wir die anderen Krankheiten, die ich eben erwähnte, ausschliessen können, die ganze Person auf etwaige syphilitische Symptome genau zu untersuchen, und zweitens die allgemeine, dass in der Derma-

tologie und Syphilodologie, ebenso wie in jedem andern Specialfach der Arzt nicht nur das erkrankte Organ, sondern den ganzen Menschen in den Bereich seiner Untersuchung zu ziehen hat.

8. Hr. **Benda**:

Die morphologische Bedeutung der Actinomyceskolben. (Siehe Theil II.)

Discussion:

Hr. Max Wolff: Der Meinung von Herrn Benda, dass die Kolben, das auffälligste Element im mikroskopischen Bilde des Actinomyces, ein Product der Leucocyten sind, kann ich nicht beistimmen. Mit diesen Kolben habe ich mich vielfach beschäftigt, bei Gelegenheit meiner Versuche über Reincultur des Actinomyces und der mir damals zum ersten Male erfolgreich gelungenen Uebertragung dieser Reinculturen auf Thiere, die ich vor 10 Jahren in dieser Gesellschaft demonstrirt habe. In den Agar-, Eier- und Bacillenculturen, die sämmtlich gar nichts mit Leucocyten zu thun hatten, besonders gut in den Agarculturen des Actinomyces, kann man die Anfangsbildungen, die Vorstadien der Kolben, erkennen. Man trifft in diesen Culturen kleinere Anschwellungen an dem einen Ende kurzer und mittlerer Stäbchen sowohl wie längerer Fäden, welche eine knopfförmige oder olivenförmige oder auch noch etwas länger ausgezogene, lebhaft an die kleinsten Kolben beim Menschen erinnernde Gestalt zeigten. Solche Anschwellungen habe ich also 24, 48, 120 Stunden bis zu 14 Tagen nach der Aussaat gesehen und photographirt. Manche Culturen zeigen diese Anschwellungen nur vereinzelt, in anderen Culturen sind viele Stäbchen mit solchen Anschwellungen versehen.

Grosse Kolben, ausgebildete glänzende Keulenformen trifft man in den Culturen nicht an. Es ist nun aber ausserordentlich bemerkenswerth, dass ich, nach Impfung von Culturen mit diesen kleinen olivenförmigen, kolbigen Anschwellungen, im Thierkörper, wenn die Thiere nach 6—8 Wochen getödtet wurden, so häufig das schönste Bild von Actinomycesdrusen erhielt mit den ganz charakteristischen grossen glänzenden Kolben an der Peripherie, wie wir dies beim Menschen zu sehen gewohnt sind und wie Sie das in den ausgestellten mikroskopischen Präparaten sehen.

Die Auffassung, dass die kleineren Anschwellungen in den Culturen als die Vorstadien der grossen Kolbenformen zu deuten sind, erscheint hiernach sehr naheliegend, und ich habe diese Auffassung in der ersten Arbeit vor 10 Jahren als sehr ansprechend erklärt. Spätere Beobachtungen, die ich an Actinomycesvegetationen gemacht habe, haben mich dieser Auffassung noch näher geführt.

Ich habe gelegentlich bei demselben Fall von Actinomyces neben einander alle Uebergangsformen von einer geringen Auftreibung der Fadenendstücke, die nicht grösser war als die in den Culturen gesehenen Endanschwellungen, bis zur Bildung typischer Kolben gesehen und auch Uebergänge der Färbungsintensität von kleinen leicht und intensiv sich färbenden Kolben bis zu ausgebildeten grossen, den kernfärbenden Anilinfarbstoffen gegenüber sich ablehnend verhaltenden Kolben beobachtet.

Es handelt sich also nach alledem bei meinen Versuchen um eine successive Entwicklung der von mir verimpften Organismen, die bereits in vielen Fällen mit kleinen olivenförmigen Endanschwellungen versehen waren, zu den grossen typischen Kolben im Thierkörper.

Eine Entwicklung der Kolben aus Leucocyten kann ich für meine Fälle nicht anerkennen, da ich mit Reinculturen arbeitete, in denen Leucocyten ausgeschlossen waren. —

Gegen die Vorstellung, dass es sich bei diesen Kolben um Reproductionsorgane handelt, um Gebilde, die mit der Fortpflanzung etwas zu thun haben, habe ich mich in der frühernn Arbeit ebenfalls ausgesprochen. Ich bin mit Boström der Meinung, dass diese Kolben als degenerative Bildungen aufzufassen sind, entstanden durch regressive Metamorphose an der Pilzscheide. Dafür, dass es sich bei den ausgebildeten Kolben um absterbende, degenerative, nicht mehr entwicklungsfähige Gebilde handelt, spricht auch der Umstand, dass sich diese Gebilde den kernfärbenden Anilinfarbstoffen gegenüber ablehnend verhalten, während sich dieselben, so lange sie klein und jung sind, in den lebhaft wachsenden Culturen, als olivenförmige Anschwellungen, leicht und intensiv färben.

Hr. C. Benda (Schlusswort): Ja, ich meine doch, dass der Widerspruch der thatsächlichen Beobachtungen zwischen Herrn Wolff und mir nicht ein sehr grosser ist. Herr Wolff sagt, dass in den Culturen von Leucocyten keine Rede ist. Ich glaube, da kann ich ihm jetzt auch erwidern: in Culturen ist von den typischen Kolben keine Rede, die auch nach Wolff's Beobachtungen erst im Thierkörper entstanden. Solche knopfförmige Anschwellungen sieht man allerdings mit guten Färbungen in jeder einzelnen Cultur und in jedem einzelnen Schnittpräparat. Ich behaupte aber, dass sie sich nicht in die Kolben verwandeln. Das sind zum Theil diejenigen Bildungen, die mit den Leucocyten bei der Kolbenbildung verschmelzen. Das sind ferner die Stellen, an denen die Actinomyces-Mycelien in Theilung gehen. Aber ich glaube nicht, dass ein Kolben jemals in einer Cultur auftritt, der die specifische Eigenthümlichkeit der Kolben hat, nämlich die geringe Färbung mit basischen, die intensive mit sauren Anilinfarben.

4. Hr. **M. Cohn**:

Ueber Frauenmilch. (Siehe Theil II.)

Sitzung vom 24. Mai 1900.

Vorsitzender: Herr Senator, später Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender Herr Senator: Wir haben die Freude unter uns als Gäste zu sehen Frau Dr. Hedwig Gregorowitsch aus Kiew, Herrn Primararzt Dr. Kobler aus Serajewo und Herrn Prof. von Zeissl aus Wien, die ich im Namen der Gesellschaft freundlichst willkommen heisse.

Es ist an den Vorstand eingegangen eine Anzeige von dem Generalsecretär Dr. Pannwitz, dass der Bericht über den Congress zur Bekämpfung der Tuberculose als Volkskrankheit soeben erschienen ist. Der Preis beträgt 10 M. Der Bericht ist zu beziehen von Paul Haack, Berlin, Königgrätzerstrasse 40.

Vor der Tagesordnung:

Hr. **B. Fränkel**:

Migraenin-Exanthem.

Ich wollte mir erlauben Ihnen diesen Patienten vorzustellen, der heute zu uns in die Poliklinik gekommen ist. Wenn Sie ihn besehen, wird Ihnen auffallen, dass die linke Seite der Oberlippe lebhaft geröthet und geschwollen ist; eine ähnliche Röthe findet sich in geringerem Grade an der Unterlippe. Wenn Sie den Mund inwendig besehen, so

können Sie finden, dass an einzelnen Stellen epitheliale Fetzen losgelöst sind.

Nun diese Affection hat ja an und für sich nicht viel Bemerkenswerthes; der Grund, weshalb ich Ihnen den Patienten vorstelle, liegt in der Aetiologie. Patient erzählt uns, dass er diese Affection jetzt zum 4. Male habe, und zwar giebt er mit voller Sicherheit ungefragt an, dass er diese Affection die drei letzten Male — des ersten entsinnt er sich nicht mehr genau -- jedesmal nach dem Gebrauch von Migränin bekommen habe. Das Migränin besteht aus Coffein, Antipyrin und Citronensäure, und es gehört diese Anschwellung der Oberlippe und die Anschwellung auch der Schleimhäute im Munde zu den eigenthümlichen Antipyrinvergiftungen, wie ich sie in neuerer Zeit mehrfach gesehen habe. Sie schwanken an der Haut und den Schleimhäuten, besonders denen des Mundes zwischen Urticaria und Pemphigus, und es kommt an den Schleimhäuten vor, dass auch stellenweise Entzündungen mit dicken Pseudomembranen, namentlich im Munde, gebildet werden. Auch an der äusseren Haut kommen pemphigusartige Eruptionen vor. An der äusseren Haut hat dieser Patient nichts.

Er hat gestern also zum 3. Male, weil er an einer migräneartigen Affection litt, ein Migräninpulver (1 gr) genommen, und zwar um 1 Uhr, und um 3 Uhr hat gestern diese Affection begonnen, die heute Abend schlimmer ist als diesen Morgen. Patient giebt an, dass diese Affection gewöhnlich bei ihm 8 Tage dauert, dann heile sie wieder ab.

Sie haben hier also mit der Sicherheit eines Experiments eine Vergiftung durch Antipyrin, die sich durch eine Schleimhautentzündung äussert. Ich habe ähnliche Fälle viel höheren Grades gesehen und halte mich für verpflichtet, nun einmal einen solchen Patienten vorzustellen, bei dem über die Anamnese gar kein Zweifel sein kann. (Zum Patienten): Nicht wahr, Sie entsinnen sich der 3 letzten Male ganz genau, dass wenige Stunden nach dem Genuss von Migränin diese Sache anfing? (Patient: Jawohl, nach einer Viertelstunde bemerkte ich es schon!) Und dann dauerte es 3 Tage, bis Sie es wieder los wurden? (Patient: Ja!) Und dies ist noch sehr gering, es war früher noch sehr viel stärker? (Patient: Ja!) Der ganze Mund überzieht sich, Sie können nicht schlucken, Sie fühlen sich schwer krank u. s. w.? (Patient bestätigt dies.)

Ich wollte mir erlauben Ihnen diesen Fall vorzustellen [1]).

Tagesordnung:

1. Hr. **L. Pick:**

Zur Kenntniss vom Aufbau der Uterussubstanz, insbesondere des elastischen Gewebes in der Gebärmutter. (Siehe Theil II.)

2. Hr. **L. Pick:**

Zur Conservirung pathologisch-anatomischer Präparate. (Siehe Theil II.)

Discussion:

Hr. Kaiserling: Herr College Pick war so freundlich zu sagen, dass ich Ihnen gezeigt hätte, welches das eigentliche Princip der Methode sei. Es scheint aber, als ob mir das noch nicht völlig gelungen ist. Ich möchte also nochmals hierauf eingehen: Durch das

1) Die weitere Beobachtung des Patienten hat seine Angaben durchaus bestätigt. Es bildeten sich an mehreren Stellen der Lippen-, Wangen- und Zungenschleimhaut intensive Entzündungen aus, welche sich stellenweise mit Pseudomembranen bedeckten. Am Velum wurde eine Blase beobachtet.

Formalin und den Salzzusatz wollen wir alcalisches Hämatin herstellen. Nicht die Blutfarbe als solche, die Farbe des Oxyhämaglobins ist zu erhalten möglich, sondern die modificirte des alcalischen Hämatins, stets also eine veränderte Blutfarbe. Wenn wir alcalisches Hämatin herstellen wollen, so ist es natürlich vortheilhaft, solche Zusätze zu machen, die diese Umwandlung, die Formalin übrigens allein schon zum Theil bewirkt, noch fördern. Das habe ich zu erreichen versucht mit Kalium aceticum, aus bestimmten Gründen, die hier nicht interessiren. Ich möchte übrigens bemerken, ich nehme 85 gr Kal. acet. und 45 gr Kal. nitric., wenigstens seit 3 Jahren, bei variabler Formalinmenge. In der neuen Lösung von Melnikow finden Sie Kalium chloricum. Das beruht auf der falschen Voraussetzung, dass durch die Behandlung Methämoglobin entstände. Das ist einfach falsch. Jores setzt zu Natr. sulfuricum und Magnesium sulfuricum, wie er selbst sagt, um die Form der Blutkörperchen zu erhalten. Das ist dabei ganz irrelevant. Es kommt nicht auf die Erhaltung der Form an, sondern auf die Erhaltung der Farbe. Insofern halte ich auch das Natrium sulfuricum und das Magnesium sulfuricum nicht für ganz rationell. Vortheilhaft sind diese Salzzusätze insofern aber, als sie ein besseres Diffusionsverhältniss zwischen Organ und Lösung schaffen. In dieser Hinsicht sind auch Natron sulfuricum und andere Zusätze von grossem Vortheil. Bei der Lösung des Herrn Pick halte ich für das Gute, das im Karlsbader Salz meines Wissens reichlich vorhandene doppeltkohlensaure Natron. Doppeltkohlensaures Natron oder Kali, je nachdem, ist auch eins von den Chemikalien, die ich namentlich dann verwende, wenn es sich um Darm- oder Magenpräparate handelt. Das Natrium sulfuricum, das sehr reichlich auch im Karlsbader Salz enthalten ist, und die übrigen Salze sind wieder dazu dienlich, das Verhältniss des Präparates zur Lösung in Bezug auf die Diffusionsverhältnisse etwas günstiger zu gestalten und starke Schrumpfungen zu verhindern.

Das eigentlich Theuere an der Methode ist nun meines Erachtens nicht diese erste Flüssigkeit, sondern die letzte, das Glycerin und das sehr reichliche Kalium aceticum, das wir benutzten. Das kostet das meiste Geld. Kalium aceticum kostet das Kilogramm 2 M., Glycerin 1,50—1,80, und, wie Sie sehen, sind ganz starke Concentrationen nöthig. Herabsetzen kann man die Menge, aber dann läuft man Gefahr, dass sich fettige Substanzen lösen, oder dass die Lösung schimmelt. Das ist also nicht zu empfehlen. Dahingegen muss ich auch bestätigen, dass das Natrium aceticum wohl gestattet die Lösung etwas zu verbilligen. Wenn ich das Kalium aceticum dennoch befürworten möchte, so hat das seinen Grund darin, dass die Erhaltung der Kernstructur u. s. w., also namentlich das mikroskopische Verhältniss, viel günstiger ist als bei anderen essigsauren Salzen, wie übrigens seit vielen Jahren von Kalium aceticum bekannt ist. Ich habe letzthin noch Gelegenheit gehabt, aus alten Präparaten wieder Material hernehmen zu müssen, und es ist mir nun gelungen, die einzelnen Granula in den Zellen mit dem Ehrlich'schen Triacid zu färben. Das ist bei den gewöhnlichen Fixationsmitteln kaum möglich.

Im Uebrigen möchte ich auch nochmals Herrn Collegen Pick auf das Intensivste dabei zustimmen und Sie alle auch recht ermahnen, je nach Art der Organe die Concentration und Zusammensetzung der Fixirungslösung zu variiren.

Kümmern Sie sich um kein Schema. Es ist ganz gleichgültig, was Sie für Zusätze machen. Es ist wirklich gleich. Es sind sehr viele Variationen möglich. Ich selbst benutze wohl ein Dutzend! Sie haben

nur alkalisches Hämatin aus dem Blutfarbstoff zu schaffen. Uebrigens wird das alkalische Hämatin durch die Alkoholbehandlung sauer. Was Sie also schliesslich haben, ist saures Hämatin, wie Sie sich durch das Spectroskop sehr leicht überzeugen können [1]).

Hr. Puppe: Ich habe mich seiner Zeit, als Herr College Kaiserling seine Untersuchungen veröffentlicht hat, auch damit beschäftigt, die Methode nachzuprüfen, insbesondere lag mir daran, das Princip des Verfahrens zu finden.

Ich habe über diese Untersuchungen vor 2 Jahren auf der Düsseldorfer Naturforscherversammlung berichtet, und ich möchte nochmals feststellen, dass ich damals als das Princip der Methode hingestellt habe, dass sich zunächst durch die Formolbehandlung saures Hämatin bildet. Wenn wir Blut mit Formol versetzen, wird die Farbe des Blutes sofort braun. Spectroskopisch lässt sich feststellen, dass es sich da um saures Hämatin handelt. Setzen wir nachher Alkohol zu, so schlägt die braune Farbe in Roth um, und dieser Farbenumschlag in Roth wird noch erheblich deutlicher, wenn wir alkalische Reagentien hinzusetzen, z. B. Kalium aceticum. Das, was wir dabei erhalten, ist ein alkalisches Hämatin. In ähnlicher Weise wirkt natürlich auch Karlsbader Salz, welches Herr College Pick empfohlen hat.

Es liegt mir daran, das hier festzustellen, nachdem die Discussion sich auf diesen Punkt erstreckt hat.

Die Präparate, die Herr College Pick demonstrirt hat, sind sehr gut. Wenn durch die Einführung des Karlsbader Salzes in der That das Verfahren verbilligt wird, so können wir zufrieden sein. Dass die zweite der angegebenen Flüssigkeiten so viel Glycerin enthält, erscheint mir andererseits als ein Uebelstand, da Glycerin bekanntlich theuer ist.

Hr. Pick (Schlusswort): Ich möchte nur wenige Worte hinzufügen. Es ist erfreulich, dass in der Discussion auch einmal das theoretische Princip der farbigen Conservirungsmethode etwas zu Worte gekommen ist. Herr Kaiserling, dessen neueste Publikation von der Münchener Naturforscherversammlung mir bisher nicht zur Hand war, hatte in seiner letzten vorgängigen Veröffentlichung vom Jahre 1897 die spektroskopischen Verhältnisse des mit Formalin resp. seiner Fixirungsflüssigkeit behandelten Blutfarbstoffs der Leichenpräparate beschrieben, und Herr Puppe, wie er Ihnen ja soeben auch selbst mitgetheilt hat, alsdann die schwebenden Fragen in exacter und interessanter Weise in seiner von ihm citirten Arbeit gelöst. Sofern es also, wie wir jetzt wissen, auf die Darstellung eines haltbaren alkalischen Hämatins event. auch des Hämochromogens ankommt, ist, wie ich schon vorher am Schluss meiner Mittheilung betonte, die Perspective eröffnet, auch auf anderem, vielleicht noch einfacherem Wege, als mit der Karlsbadersalzformalinlösung zum Ziel zu gelangen. Einstweilen aber — und das hebe ich nochmals hervor — ist diese die billigste der bisher zur farbigen Conservirung in grösserem Maassstabe erfolgreich verwendeten Fixationslösungen; weitaus billiger als die Kaiserling'sche Flüssigkeit — auch wenn man den Gehalt an Kal. aceticum und Kal. nitricum in dieser so reducirt, wie dies Herr Kaiserling nach seiner vorherigen Bemerkung gegenüber seinem Recept vom Jahre 1897 jetzt thut. Herrn Kaiserling's Lösung kostet dann noch immer mehr als 3mal so viel wie die unsrige (nach dem verwendeten Rohmaterial berechnet).

---

1) Anmerkung bei der Correctur: Dies ist eine momentane Verwechslung, wie Herr Puppe in der Discussion richtig stellte. Es ist umgekehrt.

Auch die Anfangslösungen von Jores und die neue von Melnikow kosten noch über ein Drittel mehr als unser Karlsbadersalzformalingemisch.

Dass die Schlusslösung — das Kali aceticum-Glyceringemisch — die theuerste der verwendeten Flüssigkeiten darstellt, wie Herr Kaiserling hervorhebt, habe ja auch ich betont. Das Glycerin ist aber eben bisher leider durch etwas anderes Brauchbares noch nicht zu substituiren und zwar bei keiner der bisherigen Methoden.

Ich habe, wie gesagt, wenigstens das theuere Kalium aceticum in der Aufbewahrungsflüssigkeit seit 4—5 Monaten in ausgedehnterem Maasse durch Natrium aceticum ersetzt und damit doch immerhin auch die Schlusslösung auf $^2/_3$ des ursprünglichen Preises reducirt. Ich habe noch heute Vormittag ein gefärbtes Dauerpräparat von einer Geschwulst untersucht, die seit 4 Monaten in einer mit Natrium aceticum angefertigten Schlusslösung conservirt ist, und war mit der Erhaltung und Färbung der zelligen Elemente sehr zufrieden. Jedenfalls möchte ich Ihnen nochmals unter dem Hinweis auf unsere Ergebnisse die Karlsbadersalzformalinlösung als Fixirungsflüssigkeit für die farbige Conservirungsmethode angelegentlichst empfehlen.

3. Hr. G. Klemperer:

Beobachtungen über den Verlauf des Morbus Basedowii bei innerer Behandlung.

(Erscheint in der Therapie der Gegenwart.)

Discussion.

Hr. Ewald: Ich glaube, wir dürfen Herrn Collegen Klemperer zustimmen, wenn er hier für die sogen. interne Behandlung des Basedow eingetreten ist, und ich kann ihm auch darin beistimmen, dass ich ebenfalls die Erfahrung gemacht habe, dass man in der Privatpraxis mehr Fälle von Basedow leichterer Art zu sehen bekommt, wie in der Hospitalpraxis, wenn man darunter die Praxis der sogenannten dritten Klasse im Hospital versteht. Wenn Sie aber, wie ich im Augustahospital, auch eine erste und eine zweite Klasse haben, also Patienten aus den besseren Ständen, zur Behandlung bekommen, so ist das anders und ich habe im Augustahospital im Laufe der Jahre eine ganze Reihe von leichteren Fällen von Morbus Basedowii gesehen und lange Zeit hindurch zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Was nun Herr College Klemperer über den Einfluss der inneren Behandlung sagt, das muss man ja alles zugeben, d. h. — und jeder erfahrene Arzt wird das schon selbst an sich und in seiner Praxis constatirt haben — man muss zugeben, dass eine ganze Reihe von Fällen von Basedow bei innerer Behandlung heilen, darin bringen uns seine Fälle, wie er selbst sagt, absolut nichts Neues. Ich stimme ihm ferner auch darin bei: die Theorie, auf welche die chirurgische Behandlung des Basedow z. Zt. begründet wird, ist meiner Meinung nach durchaus nicht gesichert.

Aber auf der anderen Seite ist die Vielfachheit der Mittel, welche wir haben und mit denen wir den Morbus Basedowii mit Erfolg behandeln, eine so grosse, dass auf das einzelne Mittel sehr wenig dabei zu geben ist. Wir finden Besserungen bei der Anwendung der verschiedenen Jodpräparate, des Jodkaliums und des Jodnatriums, bei den Arsenpräparaten, wir finden Besserungen bei der Anwendung der Herzmittel, wie kleinster Dosen von Digitalis und Strophantus, wir finden Besserungen bei der Hydrotherapie, bei der Faradisation oder Galvanisation — kurzum, es sind eine solche Anzahl von Mitteln, welche Besserungen bewirken, dass wir annehmen müssen, wie in anderen Fällen

auch, dass die specielle Therapie dabei eine geringe Rolle, dagegen die Vis medicatrix naturae eine sehr grosse Rolle spielt.

Was speciell die Thyreoideapräparate betrifft, so habe ich diese in einer ganzen Anzahl von Fällen angewandt und kann sagen, immer mit negativem Erfolge. Ich habe keinen einzigen Fall gesehen, wo das Thyreoidin eine wirklich eclatante Besserung herbeigeführt hätte. Man hat übrigens eine andere Erklärung für die angeblich erfolgten Heilresultate gegeben, wie sie College Klemperer vorhin andeutete. Man hat nämlich gesagt, dass die Entlastung der Struma dadurch, das man gleichzeitig das Thyreoideapräparat giebt, der Drüse die Möglichkeit verschafft, sich zu erholen, ihren hypertrophischen Zustand und damit ihre Hypersecretion, die man für die Ursache des Basedow hält, zu verringern, resp. gänzlich einzustellen. Es sind ja namentlich in der englischen Litteratur eine ganze Anzahl von Fällen bekannt gegeben worden, in denen Thyreoideapräparate mit günstigen Erfolgen gegen Basedow verwendet worden sind, und auch in dieser Gesellschaft hat vor einiger Zeit Herr College Silex einen solchen Fall mitgetheilt, bei dem wir damals bereits Gelegenheit hatten, unsere Ansichten auszusprechen.

Ein noch meiner Erfahrung sehr wesentliches therapeutisches Agens hat Herr College Klemperer garnicht angeführt, nämlich die Veränderung des Klimas, d. h. der Aufenthalt in einem Höhenklima. Ich habe in Höhenklimaten Fälle von Basedow heilen sehen, die wir hier unten vergeblich lange Zeit mit den allerverschiedensten Mitteln behandelt hatten, während in einer Höhe von etwa 1000—1500 Metern — speciell ist mir im Augenblick ein Fall in Erinnerung, der lange Zeit in Arosa (1800 m) sich aufhielt — der Basedow zur Heilung gelangte.

Ich möchte noch erwähnen, dass ich auf Grund neuer Erfahrungen auch in einem Falle das Oophorin und in zwei anderen Fällen die Thymusemulsion, die jetzt hier von einem Fabrikanten Sauer hergestellt wird, angewandt habe. Zwei von den Fällen besserten sich: der mit Oophorin behandelte und einer der mit der Thymusemulsion behandelten. Aber ich will darauf keinen grossen Werth legen, aus den Gründen, die ich schon vorhin angeführt habe. Das Oophorin bestätigte übrigens in diesem Falle seine gewichtsherabmindernde Einwirkung, indem die Patientin — es handelte sich um ein junges Mädchen — um etwa vier Pfund während der Zeit der Oophorinbehandlung an Gewicht verlor, die sie nachher, als das Oophorin wieder ausgesetzt war, schnell einholte.

Ich bin der Meinung, dass man, ehe man zu chirurgischen Eingriffen räth, lange abwarten soll und die verschiedenen Mittel anwenden soll, die uns hier empfohlen worden sind und die ja durch die Praxis bekannt sind. In verzweifelten und lange Zeit vergeblich intern behandelten Fällen wird man aber doch nicht umhin können, wo es möglich ist, die Hülfe des Chirurgen anzurufen.

Hr. Senator: Ich stimme Herrn Klemperer vollständig darin bei, dass wir mit den Mitteln, die der internen Medicin zu Gebote stehen, dem Morbus Basedowii durchaus nicht so machtlos gegenüberstehen, wie es nach den Bestrebungen, ihn chirurgisch zu behandeln, scheinen könnte, und ich stütze mich dabei, wie ich wohl sagen kann, auf ein sehr grosses, Hunderte von Fällen umfassendes Meterial, und zwar ein Material — darin stimme ich auch Herrn Klemperer bei — das zum grössten Theil nicht dem Hospital, der stationären Klinik entstammt, auch zum Theil nur der Privatpraxis, zum grössten Theil der Poliklinik. In dem sogenannten dritten Stande, wie Herr Ewald es bezeichnet,

ist in der That der Morbus Basedowii sehr häufig, so dass ich jederzeit ein Dutzend Fälle von Morbus Basedowii vorstellen könnte.

Was die Aetiologie betrifft, so bin ich auch erstaunt, dass jetzt von manchen Seiten dem psychischen Moment so geringer Werth beigelegt wird. Die Fälle sind gar zu häufig, wo die Patienten selbst ungefragt angeben, dass ihre Krankheit zum Ausbruch gekommen sei in Folge eines heftigen psychischen Affektes, eines Schrecks oder dergleichen. Natürlich ist dieses psychische Moment nicht die eigentliche, sondern nur die auslösende Ursache bei vorhandener Disposition. Ich könnte Ihnen eine ganze Anzahl von Fällen berichten, wo unmittelbar nach einer heftigen Gemüthsbewegung die Erscheinungen der Krankheit auftraten oder bei eingetretener Besserung sich wieder verschlimmerten.

Was nun die chirurgische Behandlung betrifft, namentlich die Exstirpation der Thyreoidea, so kann davon schon deswegen nicht allgemein die Rede sein, weil es Fälle von Morbus Basedowii ohne Struma giebt, wovon ich erst vor Kurzem, wie in jedem Semester, einen oder mehr Fälle vorgestellt habe. Hier ist ja nicht bloss für die Exstirpation der Schilddrüse kein Platz, sondern auch für die Schilddrüsentheorie überhaupt. Diese Theorie kann für viele, aber nicht für alle Fälle Geltung haben.

Für die interne Therapie nun ist nach meinen Erfahrungen der Kreis der Mittel doch nicht so beschränkt, als es nach den Angaben des Herrn Klemperer scheinen könnte. Auch ich lege grossen Werth auf die hygienisch-diätetische Behandlung, ich benutze auch die Electricität und zwar ziehe ich die sogenannte Galvanisation des Sympathicus am Halse vor, wobei ja wohl Stromschleifen den Sympathicus treffen mögen. Doch habe ich den Eindruck, dass bei dieser Behandlung eine grosse Rolle die Suggestion spielt. Auch dem Jodkali möchte ich einen gewissen Nutzen nicht absprechen, mehr aber halte ich von dem Arsenik. Ich habe es seit langen Jahren gegeben, und auch in Fällen, wo kein anderes Moment wohl mitwirken konnte und habe entschiedene Besserungen von seinem Gebrauch gesehen. Ich war nun sehr erfreut, vor Kurzem zu lesen, dass man nach Mabille die Erscheinungen der Thyreoidinvergiftung durch gleichzeitigen Gebrauch von Arsen hintanhalten kann, was Herr Ewald bestätigen konnte. Dies ist natürlich eine Stütze für die Verwerthung des Arsens in Fällen, wo Struma bei Morbus Basedowii vorhanden ist und man ihr eine ursächliche Rolle zuerkennen kann.

Von der sogenannten Organtherapie habe ich, was zunächst die Schilddrüse betrifft, meistens keinen Nutzen gesehen, wie ich schon damals, als Herr Silex einen geheilten Fall hier vorstellte, mitgetheilt habe. Jedenfalls müssen die Fälle, wo Schilddrüse, also Thyreoideapräparate, bei Morbus Basedowii von Nutzen sind, sehr selten sein und sind ja schwer zu erklären, wenn man auf den Standpunkt steht, dass der Morbus Basedowii auf gesteigerter Sekretion der Schilddrüse beruht.

Einen sehr wesentlichen Nutzen habe ich von Klimaveränderungen gesehen und zwar ganz besonders vom Höhenklima. Ich habe Erfahrungen darüber, seitdem Stiller, wenn ich nicht irre, von seinen überraschenden Erfolgen in Neuschmeks (Tata Fured) berichtet hat, und ich habe seit Jahren viele Fälle durch Aufenthalt in Höhen von etwa 1000 Metern sich sehr bessern, ja fast möchte ich sagen heilen sehen.

Herr Klemperer hat ein chirurgisches Verfahren nicht erwähnt, das in neuester Zeit empfohlen wird, wieder von einer anderen Theorie aus, nämlich die Resection des Sympathicus. Vielleicht nimmt

einer der Herren in der Discussion Gelegenheit, sich über diese neueste Errungenschaft auf dem Grenzgebiet auszusprechen.

Hr. Stadelmann: Ich stimme mit den Anschauungen von Herrn Klemperer und denjenigen, die die anderen Herren hier geäussert haben, überein. Ich habe nur zu einer thatsächlichen Richtigstellung das Wort ergriffen. Der Fall, den Herr Klemperer erwähnte, stammt nicht aus der Abtheilung von Herrn Litten, sondern aus meiner und ist von meinem damaligen Assistenten, Herrn Dr. Hirschlaff, beschrieben worden. Die Kranke ist auch nicht an Herzparalyse zu Grunde gegangen, sondern der Fall ist deswegen so interessant, weil die Patientin unter exquisit toxischen Erscheinungen zu Grunde ging, und weil es uns nicht gelang, durch eine ausserordentlich starke Uebernährung, die hier möglich war, diese directe Vergiftung zu überwinden und auszuschalten.

Es ist auch meine Ansicht — ich stimme da mit Herrn Senator vollständig überein — dass die Ursache für den Morbus Basedowii eine sehr verschiedenartige ist. Dass gelegentlich die Schilddrüse und die Hyperproduction des Schilddrüsensaftes eine sehr wichtige Rolle spielt, das ist meine feste Ueberzeugung. In anderen Fällen scheint allerdings auch wieder die Schilddrüse bei dem Morbus Basedowii, wie das auch schon Herr Senator gesagt hat, vollständig unbetheiligt zu sein.

Hr. Karewski: Die grosse Zahl der Fälle, die von inneren Medicinern behandelt worden sind, beweist ja schon, wenn Sie z. B. die 177 operirten Fälle, die Rehn in einer Sammelforschung zusammengestellt hat, dagegen nehmen, dass im Grossen und Ganzen die Operation bei Morbus Basedowii selten gemacht wird. In der Regel haben ja auch die Fälle, die zum Chirurgen kommen, bereits das Grenzgebiet überschritten, das heisst sie sind sehr lange von inneren Medicinern vergeblich behandelt worden, und man will dann noch den Versuch machen, durch Exstirpation der Schilddrüse zu helfen.

Meine eigenen Erfahrungen sind nicht sehr gross. Ich habe nur 4 Mal die Strumectomie bei Morbus Basedowii gemacht, und ich würde garnicht wagen, in dieser Frage mitzusprechen, wenn nicht ein Fall darunter wäre, der zu beweisen scheint, dass die Erkrankung der Schilddrüse selbst in manchen Fällen nur einen geringfügigen Antheil an dem Morbus Basedowii hat. Ich möchte vorweg bemerken, dass keiner von meinen 4 Fällen etwa gestorben ist, sie sind alle günstig beeinflusst worden, drei sind von der Krankheit geheilt und der vierte wesentlich gebessert worden.

Der Fall, von dem ich sprechen wollte, betrifft ein junges Mädchen von 22 Jahren, das an Morb. Bas. mit hochgradigem rechtsseitigen Kropf und Larynxstenose erkrankt war und nach vergeblichen Curen mir vor pr. pr. $1^1/_2$ Jahren zur Operation überwiesen wurde. Die Entfernung der rechten Schilddrüsenhälfte hat nicht nur die Stenosenerscheinungen beseitigt, sondern auch bei gleichzeitiger allgemeiner Behandlung nach den Principien, wie sie von verschiedenen Herren hier dargelegt worden sind, ein vollkommenes Verschwinden des Morbus Basedowii herbeigeführt. Seit 8 Monaten befindet sich aber die Dame von Neuem in meiner Behandlung, weil jetzt die linke Schilddrüse vergrössert ist, und zwar so erheblich, dass jetzt wieder Athembeschwerden aufgetreten sind, von solcher Heftigkeit, dass man fast Lust hätte, auch die linke Schilddrüsenhälfte zu exstirpiren, wenn man nicht die Cachexia strumipriva zu befürchten hätte. Von Morbus Basedowii haben sich keine Symptome wieder gezeigt. Die Patientin befindet sich in gutem Zustand und wird nur gestört durch die Vergrösserung der Schilddrüse.

Ich glaube also, dass die Exstirpation der Struma bei Morbus Basedowii immer dann in Frage kommen wird, wenn Erscheinungen von Seiten der Schilddrüse vorhanden sind und diese durch die landläufigen Mittel, Jodkali, Jodnatron, Arsen und andere Mittel, nicht beseitigt werden konnten — es kann ja keinem Zweifel unterliegen, dass Stenosenerscheinungen zum Mindesten die übrigen Symptome dieser schweren Krankheit erheblich steigern müssen.

Hr. Oppenheim: Ich möchte mir nur eine kurze Bemerkung zu dem Vortrage des Herrn Klemperer gestatten, um so kürzer, als ich über die Therapie und Prognose des Morbus Basedowii in meinem Lehrbuche der Nervenkrankheiten ziemlich ausführlich gesprochen habe und eine Reihe von Fällen mitgetheilt habe, in denen der Verlauf ein günstiger gewesen ist. Unter diesen Fällen sind aber nun einige besonders deshalb beachtenswerth, weil der Fortbestand der Heilung nun schon für eine sehr lange Zeit festgestellt werden konnte, in einem Falle über 10, in einem anderen über 15, in einem dritten selbst über 20 Jahre. Ich habe in dem einen dieser Fälle von dem Bestehen des Morb. Bas. erst nachträglich Kenntniss erhalten, während ich den Patienten später an neurasthenischen Beschwerden behandelt habe. Ausserdem konnte ich über einige Fälle Mittheilung machen, in denen bereits sehr schwere Erscheinungen, schwere Folgezustände der Herzschwäche eingetreten waren, und in denen es doch noch gelungen ist, durch eine interne Therapie eine wesentliche, an Heilung grenzende Besserung herbeizuführen.

Ich möchte aber mit der Mittheilung dieser Thatsache keineswegs zu der Frage der chirurgischen Behandlung in irgend einer entscheidenden Weise Stellung genommen haben. Denn die Entscheidung dieser Frage ist ungemein schwierig und verlangt, dass man noch ein sehr grosses Material daraufhin prüft. Besonders möchte ich in dieser Hinsicht noch auf eine Arbeit hinweisen, die ganz vor Kurzem aus der Klinik von Mikulicz erschienen ist, welche über Resultate der chirurgischen Behandlung berichtet, die allerdings ausserordentlich bestechend sind.

Was die Thyreoidinbehandlung anlangt, so muss ich doch im Gegensatz zu Herrn Klemperer mittheilen, dass ich von derselben nicht allein nichts Günstiges, sondern in einzelnen Fällen sehr schädliche Wirkungen gesehen habe, in Fallen, in denen vorher, — nicht von mir, sondern von anderer Seite — Thyreoidin angewendet worden ist und die Patienten mit einer ganz erheblichen Verschlechterung ihres Zustandes — allerdings nach ihrem eigenen Bericht — in meine Behandlung kamen.

Als Stütze für die Auffassung, dass das psychische Moment eine sehr grosse Rolle bei der Entstehung dieses Leidens spielt und auch das Wesen desselben in inniger Beziehung zu dem Seelenleben, zu dem Allgemeinzustand des Nervensystems steht, hätte Herr Klemperer vielleicht noch ausführen können — die Thatsache ist Ihnen (zu Herrn Klemperer) gewiss und auch Ihnen allen bekannt — die häufige Combination des Morbus Basedowii mit anderen Neurosen und Psychosen.

Hr. Senator: Ich möchte noch einmal auf den einen Fall des Herrn Karewski besonders hinweisen, weil er für die principielle Beurtheilung wichtig ist. In diesem Falle ist die Hälfte der Schilddrüse, welche hypertrophisch war, exstirpirt worden, worauf die Erscheinungen des Morbus Basedowii verschwunden sind. Darauf wurde die andere Hälfte hypertrophisch, aber die Dame ist, wenn ich recht verstand, von Erscheinungen des Morbus Basedowii frei geblieben. (Herr Karewski: ja!) Das scheint mir nicht gerade zu Gunsten der Schilddrüsen-Theorie zu sprechen. (Herr Karewski: Das habe ich auch nicht gesagt.)

Hr. Klemperer (Schlusswort): Ich möchte mich darauf beschränken, den Herren Rednern für die Ergänzungen, die sie zu meinem Vortrag gegeben haben, bestens zu danken. Ich bitte, mir nur die Gerechtigkeit widerfahren zu lassen, dass es ja nicht meine Absicht war, einen klinischen Vortrag über den Morbus Basedowii zu halten, sondern dass ich von vornherein mein Programm ganz scharf begrenzt hatte. Ich habe nicht alles, was beim Morbus Basedowii empfohlen ist und empfehlenswerth ist, anführen wollen, sondern ich wollte nur berichten, wie ich durch den günstigen Verlauf meiner Fälle zu der Meinung gekommen bin, dass die innere Therapie für den Morbus Baseeowii die Regel bleiben müsse. Um so dankbarer werden gewiss die Herren Collegen den hervorragenden Rednern sein, dass sie durch ihre Beiträge die Discussion auf ein so hohes Niveau gehoben haben.

Herrn Stadelmann bitte ich um Entschuldigung, dass ich ihn nicht bei Gelegenheit des litterarischen Citats genannt habe. Mein Versehen ist wohl dadurch zu entschuldigen, dass der betreffende Assistent Herr Dr. Hirschlaff nachher zu Prof. Litten übergegangen ist.

Ich möchte nur noch hervorheben, dass ich das Thyreoidin keineswegs als Mittel gegen Morbus Basedowii empfohlen habe, sondern dass ich gesagt habe — ich entsinne mich des Ausdruckes noch ganz genau —, dass ein schüchterner Versuch nach meinen Beobachtungen erlaubt zu sein scheint, dass man aber sofort damit aufhören soll, wenn sich Schädigungen zeigen.

Im Uebrigen möchte ich nicht weiter auf Einzelheiten eingehen. Ich bin sehr befriedigt, wenn ich glauben darf, dass die Position der inneren Mediciner in Bezug auf den Morbus Basedowii durch den heutigen Abend eine wesentliche Stärkung erfahren hat.

Sitzung vom 30. Mai 1900.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Landau.

Hr. Virchow: Die Aufnahmecommission hat am 23. Mai folgende neue Mitglieder aufgenommen: die Herren DDr. M. Blumenthal, Selmar Cohn, V. Herrnstadt-Küstrin, Curt Mendel, Franz Müller, Richard Petersen, Max Reich, Paul Seelig.

Der erste Gegenstand unserer Tagesordnung ist die Ihnen vorgeschlagene Wahl eines Ehrenmitgliedes. Ich will zunächst den betr. § 7 unseres Status verlesen, der lautet

„Der Vorschlag zur Ernennung eines Ehren-Mitgliedes oder eines correspondirenden Mitgliedes ist von einem Mitgliede an den Vorstand zu richten. Derselbe wird von dem Vorstande und Ausschuss (§ 22) in gemeinsamer, mit Angabe des Zweckes berufener Sitzung vorberathen. Fällt die Vorberathung zustimmend aus, so wird die Wahl auf die Tagesordnung der nächsten Sitzung der Gesellschaft gesetzt und erfolgt in geheimer Abstimmung durch absolute Mehrheit der anwesenden Mitglieder."

„Geheime Abstimmung" bedeutet Zettelwahl. Es ist nicht ausdrücklich vorgeschrieben, dass keine Discussion stattfinden darf, indess soviel ich mich erinnere, ist das gleichwohl niemals geschehen. Ich kann daher wohl sogleich zur Sache übergehen und zunächst mittheilen, dass von mehreren Mitgliedern der Antrag an den Vorstand gerichtet

war, eines unserer ältesten Mitglieder, vielleicht das älteste, zu unserer höchsten Ehrenstellung zu berufen. Der betr. College ist Herr Geh. Sanitätsrath Dr. Siegmund, Ihnen allen bekannt. Er ist ein ursprüngliches Mitglied, denn er ist noch herübergekommen aus der alten Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin. Eine besondere Aufnahme hat nicht stattgefunden, er ist durch seine Betheiligung an der Gründung Mitglied. Dann ist er Schriftführer geworden und hat dieses Amt 12 Jahre lang, 1860—1872 versehen; dann wurde er stellvertretender Vorsitzender und in dieser Stellung ist er von 1880—81 und dann von 1883—95 thätig gewesen. Eine ähnlich ausdauernde Thätigkeit, und man kann wohl sagen eine ähnlich löbliche Thätigkeit hat wohl kaum ein anderes Mitglied der Gesellschaft geübt. Es war keinen Augenblick zweifelhaft, als der Vorschlag im Vorstand und im Ausschuss gemacht wurde, dass man der Gesellschaft die Ernennung dieses Mannes zum Ehrenmitglied vorschlagen solle. Wir waren einstimmig der Meinung und empfehlen Ihnen die Wahl so warm als möglich. Das äussere Motiv ist, dass Hr. Siegmund demnächst seinen 80. Geburtstag zu feiern hat. Wir können ihm seine Ernennung als Geburtstagsgeschenk auf den Tisch legen. (Die Stimmzettel werden vertheilt und eingesammelt.)

In der Zwischenzeit, wo die Herren zählen, darf ich vielleicht noch mittheilen, dass diese Periode ausserordentlich ereignissreich für die Geschichte der Gesellschaft gewesen ist. Wir haben eben noch zwei andere ganz ähnlich alte Mitglieder gefeiert. Das eine ist Dr. Paul Langerhans der Aeltere, der Stadtverordnetenvorsteher, der seinen 80. Geburtstag am 25. feierte, das andere Herr Dr. Kristeller, der am 26., einen Tag später, gleichfalls seinen 80. Geburtstag feierte. Die Herren sind durch den Vorstand mündlich beglückwünscht. Sie haben mit Freuden unsere Theilnahme entgegengenommen und versprochen, noch recht lange leben zu wollen.

Vorsitzender: Das Resultat der Abstimmung ist, dass für die Wahl 144 Stimmzettel abgegeben worden sind, davon waren unbeschrieben 5, sodass 139 gültig sind. Von diesen waren mit „Ja“ 138 beschrieben. Damit ist die Forderung des Statutes erfüllt, welche absolute Mehrheit der Anwesenden verlangt. Herr Siegmund ist also nun als wirkliches Ehrenmitglied zu betrachten. Der Geburtstag fällt auf den 24. Juli 1820; wir werden an diesem Tage die feierliche Ueberreichung des Documentes vollführen. Ob sonst noch eine weitere Feierlichkeit zu veranstalten ist, gebe ich anheim. (Zuruf.) Sollte ein Irrthum in dem angegebenen Datum vorliegen, und der 20. dabei in Frage kommen, so lässt sich das auch auf diesen Tag einrichten.

1. Hr. **Lassar** demonstrirt unter Vorlegung mikroskopischer Präparate, Moulagen und Projectionsbilder mehrerer Patienten:

1. **Initialstadium von Erythromelalgie mit Atrophia propria cutis** bei einer sonst gesunden Frau, die sich das Leiden wahrscheinlich durch ungewohnte Wascharbeiten in kaltem Wasser zugezogen hatte. Unter Anführung der von Senator und Gerhardt beschriebenen Fälle weist der Vortragende auf die von Dr. Schütz in Wiesbaden unlängst in der Dermatologischen Zeitschrift veröffentlichten Mittheilungen über diese Krankheitsart hin und macht darauf aufmerksam, dass das Anfangsbild der Krankheit leicht mit einer Erfrierung oder einer Sclerodermie verwechselt werden könnte. Bei der vorgestellten Kranken ist namentlich die ausgesprochene Algidität und die Schwellung des Knöchel-Periosts bemerkenswerth. Die meisten der vom Redner gesehenen Fälle sind wie der vorliegende auf intensive oder plötzliche Kälteeinwirkung zurückzuführen. Zur Behandlung dienen ausser Massage und

galvanischen Curen auch passive Bewegungsübungen, um die gestörte Circulation wieder herzustellen.

2. Ein drei Jahre altes Kind aus der Clientel des Herrn Collegen Lehmann in Köpenick, welches an ungemein ausgedehnter **Epidermolysis bullosa** leidet. Diese gewöhnlich mit dem Epitheton „Hereditaria" bezeichnete Affection ist in diesem Falle vollständig autochthon aufgetreten. Das Kind stammt aus absolut gesunder Familie. Die Eltern sind anwesend. Bei oberflächlicher Beobachtung könnte man meinen, eine pigmentirte Ichthyosis vor sich zu haben, weil die losgeblätterte Haut den Staub der Umgebung reichlich aufnimmt. Das Kind war gesund geboren, beim ersten Bade löste sich jedoch die Haut in Fetzen ab, und seither hat sich bei den geringsten Anlässen, beim An- und Auskleiden und jeglicher Berührung die Oberfläche der Haut abgehoben und zwar, wie in anderen beschriebenen Fällen auch, zumeist in Form von Blasen, deren Reste an vielen Stellen noch zu erkennen sind. Diese überaus seltene Krankheit ist von unserem Collegen Herrn Goldscheider schon 1882 beobachtet und dann von einer Reihe deutscher und ausländischer Autoren beschrieben worden. Meistens sind es mehrere Personen derselben Familie, welche bei den Vorkommnissen des gewöhnlichen Lebens ihre Oberhaut verlieren, als hätten sie ganz grobe Arbeit verrichtet. Es ist eine ausgesprochene Gewebsschwäche vorhanden, welche es immerhin fraglich macht, wie weit ein solches Kind den Schädlichkeiten des Lebens gewachsen ist. Die Empfindlichkeit ist so gross, dass dasselbe nicht gehen kann, sondern getragen werden muss. Eine causale Therapie ist einem solchen degenerativen Process gegenüber kaum vorzuschlagen und man wird sich darauf beschränken müssen, die ihrer Epidermis beraubte Coriumfläche durch milde Deckpräparate, wie Borvaselin und unzersetzliche Deckpasten soweit zu schützen, bis die zerrissene Oberfläche sich wieder einigermaassen retablirt hat.

3. Aelterer Mann mit **Mycosis fungoides**, welche alle Stadien und Erscheinungen von den prodromalen Eruptionen bis zur ausgesprochenen Tumorenbildung aufweist. Der Patient befindet sich unter Arsenbehandlung, deren Erfolg an einzelnen Stellen wahrnehmbar, jedoch im Allgemeinen bis jetzt nicht durchschlagend gewesen ist. Glücklicher erwies sich dies Vorgehen bei einer anderen Patientin, deren Bild in Projection der Gesellschaft vorgeführt wird und die vor etwa $1^1/_2$ Jahren von einem meiner Assistenten in dieser Gesellschaft demonstrirt wurde. Dieselbe ist durch innerliche Darreichung von Arsen vollständig geheilt worden und augenblicklich als Angestellte in einem grossen Hotel thätig. Leider hat sie sich geweigert zu erscheinen. Dieses ausgezeichnete Resultat, welches die ursprünglichen Angaben Köbner's über dieses von ihm zuerst vorgeschlagene und mit Erfolg durchgeführte Verfahren bestätigt, muss leider als ein vereinzeltes Vorkommniss betrachtet werden. In den zahlreichen Fällen von M. f., die ich in den letzten 20 Jahren behandelte, hat das im erwähnten Falle so erfolgreiche Präparat sonst versagt. Möglicherweise findet sich der Schlüssel zu diesem Gegensatz entweder in der Art der Fälle oder in einer möglichst frühzeitigen Gelegenheit zur Arsenbehandlung.

Discussion.

Hr. A. Baginsky: Ich will nur zu dem Fall des Kindes aus Cöpenick sprechen. Bei ganz jungen Kindern kommen besondere keratolytische Vorgänge, freilich nicht hereditärer Natur, sondern augenscheinlich acquirirt und als Ausdruck einer Infection, vor, die gefährlich werden können, weil es sich um ganze Ablösung der Epidermis handelt,

so dass die Kinder wie abgebrüht aussehen. Die Kinder gehen zu Grunde, wenn man es unterlässt, der Epidermis einen gewissen Schutz zu verschaffen. Das Aussehen, welches das vorgestellte Kind auf seiner Haut zeigt, entspricht etwa einem subacuten oder chronischen Zustande dessen, was diese jungen neugeborenen Kinder als acutesten Vorgang zeigen. Man sieht hier wie dort die Ablösung und Zusammenrollung von Epidermismassen, nur dass hier vielfach Regeneration statthat, die Epidermismassen sich an einzelnen Stellen aussen zusammenrollen und mit Schmutz imprägniren, so dass sie wie bläulichgraue oder schwarzgraue Krusten erscheinen. Ich habe bei den acuten keratolytischen Processen die verschiedensten Arten therapeutischer Applicationen versucht. Ich habe dieselben früher zunächst latent und mit Salben behandelt. Die Kinder starben indess bei den schwereren Erkrankungsformen fast stets. Dann habe ich begonnen, die Haut tonisirend zu behandeln, indem ich zu Bädern mit Eichenrinde überging, die Kinder erhalten täglich Bäder und werden, nachdem sie sorglich abgetrocknet sind, dann mit Zinkoxyd- oder Zinktalkumpuder möglichst dick eingestreut. Bei dieser Behandlung ist es mir geglückt, im Laufe der letzten Jahre einige dieser Kinder am Leben zu erhalten. Ich kann nun nicht beurtheilen, ob bei den chronischen Processen, wie das vorgezeigte Kind zeigt, mit dieser Behandlungsmethode etwas zu erreichen ist, ich wollte nur, als ich Herrn Lassar um Angabe der Therapie bat, von demselben die Mittheilung herauslocken, ob die Dermatologen, die ja gerade die chronischen Fälle öfter zu sehen bekommen, ähnliche therapeutische Erfahrungen gemacht haben, oder ob sie sonst ein erfolgreiches Mittel wissen. Wenn ich die stellenweise dick aufgehäuften Epidermismassen ansehe, so möchte ich selbst zweifelhaft werden, ob mit Eichenrindebädern hier etwas zu erreichen ist. Aber andererseits ist die ursprünglich desquamative Erkrankung derartig, dass sich vielleicht eine combinirte Methode empfiehlt, indem man auf die einzelnen besonders stark entblössten Stellen Salben streicht und nebenher Bäder einwirken lässt.

Hr. Lassar: Ich darf wohl kurz erwidern, dass ich mit dem Herrn Vorredner im Princip ganz einverstanden bin. Ich möchte nur von dem vorgestellten ungemein seltenen Krankheitsfalle die keratolytischen und exfoliativen Dermatiden ganz trennen, da ich dieselben als meistens auf Basis einer Intertrigo entstanden erachte. Von dieser geht ein lymphatischer Entzündungsprocess aus, welcher im secundären Sinne eine Schwäche der nicht mehr anhaftenden Haut bedingt. Die Epidermis reisst dann vielfach ab und wird von dem von unten um sich greifenden lymphatischen Exsudationsstrom macerirt. Ich behandele diese Fälle mit Kamillenbädern, schliesse die offenen Lymphbahnen mit schwacher Lapislösung und lasse nach jedem Windelwechsel reichliche Mengen eines indifferenten Streupulvers (meistens Talkum) anwenden. Auf diese Weise gelingt es zwar nicht immer, aber doch in den meisten Fällen, eine Genesung jenes Leidens zu bewirken.

Hr. Baginsky: Die Fälle, welche ich meine, bekommen die Herren Dermatologen wahrscheinlich nicht in dem Umfang zu sehen, wie wir in unseren Kinderabtheilungen. Ich kann nur sagen, dass die von mir ins Auge gefassten Fälle viel eher mit Pemphigus in Verbindung gebracht werden können, als mit Intertrigo. Thatsächlich haben diese Kinder nichts von Intertrigo und der Process führt ganz spontan rapid zu einer completen Keratolysis.

2. Hr. **Lohnstein:**

Beitrag zur Behandlung der callösen resilienten Stricturen.

(Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Albert Freudenberg: Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass bereits Middeldorpf, der Vater der Galvanocaustik, einen galvanocaustischen Stricturenbrenner construirt hat. Das Instrument hat sich in der Praxis nicht erhalten, weil man anfangs zwar gute Resultate erzielte, bald aber dahinter kam, dass man den Teufel mit Beelzebub austrieb. An Stelle der entzündlichen Strictur trat die wesentlich schlimmere traumatische, die Brand-Narbenstrictur. Nun ist das Lohnstein'sche Instrument in dieser Beziehung nicht ganz so bedenklich wie das alte Mitteldorpf'sche, welches die Strictur vollständig circulär ausbrannte. Immerhin wird auch bei dem Lohnstein'schen Instrumente ein gewisser Theil der Circumferenz der Strictur fortgebrannt, und es muss als sehr fraglich erscheinen, ob dieser Schaden durch den in die Circumferenz gesetzten Einschnitt dauernd ausgeglichen wird. Die Verhältnisse liegen bei der Harnröhrenstrictur ganz anders, als bei der Prostatahypertrophie. Ich will in dieser Beziehung nur auf das Folgende hinweisen: Während bei der Prostatahypertrophie keine eigentliche Verengerung, keine Verkleinerung der Circumferenz der Urethra prostatica vorhanden ist, die Circumferenz sogar fast immer vergrössert ist, und das Mictionshinderniss dadurch zu Stande kommt, dass entweder in die Blase ragende Wulstungen der Prostata den Harnröhreneingang ventilartig verlegen, oder aber durch Wulstungen nach der Harnröhre zu das Lumen der Harnröhre comprimirt, resp. dieselbe abgeknickt wird, ist bei der Harnröhrenstrictur gerade das Constante und Wesentliche die Verengerung, also die Verringerung der Circumferenz der Harnröhre.

Ich möchte deshalb wünschen, dass Herr Lohnstein uns in 3, 4 oder 5 Jahren wiederum über die mit seinem Instrumente erzielten Resultate berichtet. Die Narbenstrictur stellt sich aber nur ganz allmählich ein, und deshalb können so kurze Erfahrungen, wie Herr Lohnstein sie bisher nur hat haben können, zu einem auch nur halbwegs sicheren Urtheile über das Verfahren nicht genügen.

Hr. R. Kutner: In Anbetracht aller Erfahrungen, welche mit der Urethrotomia interna bisher gemacht wurden, möchte ich dringend davor warnen, von der Lohnstein'schen Methode irgend einen entscheidenden Fortschritt in der Stricturbehandlung zu erwarten. Die übereinstimmenden Angaben der meisten Beobachter (unter ihnen eine Reihe der hervorragendsten Urologen) lehren, dass die innere Urethrotomie nach 2—8 Jahren, oft schon früher, schwere (narbige) Recidive der Strictur giebt. Hierbei ist es ziemlich gleichgiltig, ob der Schnitt mit dem Messer (Thompson-Civiale, Maissoneuve u. A.) oder wie neuerdings electrolytisch (Jardin, Fort, Bay u. A.) vorgenommen wurde. Macht man nun einen galvanocaustischen Schnitt, wie es bei Lohenstein's Methode geschieht, so ist es in der That mit meinen pathologisch-anatomischen Anschauungen nicht vereinbar, dass hier keine Narbe entstehen soll[1]). Tritt aber Narbenbildung ein, so liegt die Sache ebenso, wie bei den anderen Arten der Urethrotomia interna d. h. man

1) Anmerk. bei der Correctur. Auch bei der galvanocaustischen Incision der Prostata (Bottini) tritt späterhin eine Narbenbildung ein, ja die Narbe hat hier sogar den Hauptantheil an dem event. Dauererfolge des Eingriffes, insofern, als durch die Narbencontraction wohl in erster Reihe eine nachhaltige Verkleinerung des ganzen Organes oder des hindernden Lappens herbeigeführt wird. Im Uebrigen liegen freilich die Verhältnisse durchaus anders, wie bei der Strictur.

hat künstlich diejenige Form der Strictur geschaffen, welche in normaler Weise nur nach schweren Unfällen (Ruptur der Urethra etc.) oder nach abgelaufenem Ulcus durum der Harnröhre eintritt und mit Recht als die am schwierigsten zu behandelnde Species der Stricturen gilt: die narbig-callöse Strictur. Ich selbst hatte mehrfach Gelegenheit, derartige schwere Recidive zu behandeln. Diese narbig-callösen Stricturen haben einen noch viel bösartigeren Character, als die durch Infiltration nach Gonorrhoe entstandenen callösen Stricturen. Herr Lohnstein erwähnte, dass einzelne Operateure den Werth der inneren Urethrotomie minder ungünstig beurtheilt hätten und versuchte, diese Abweichung von der allgemeinen gegensätzlichen Ansicht zu erklären — nach meiner Meinung aber in unrichtiger Weise. Vermuthlich haben jene Herren in einzelnen Fällen nur deshalb keine schweren narbigen Recidive bekommen, weil sie hier besonders flache Schnitte angelegt hatten. Ob man nämlich tief oder flach schneidet, kann man bei dem Operiren im Dunkeln durch das Gefühl allein garnicht entscheiden, am allerwenigsten bei einem caustischen Messer; ebensowenig vermag man zu beurtheilen, ob man im einzelnen Falle flach oder tief schneiden soll, da es kein Mittel giebt, durch welches man mit einiger Sicherheit erkennen kann, wie weit die Infiltration resp. die Strictur in die Tiefe reicht. Hiermit im Zusammenhange steht ferner die Gefahr (durch Verletzung des Corpus cavernosum), eine verhängnissvolle Blutung hervorzurufen; auch darf nicht unerwähnt bleiben, dass die Möglichkeit einer Infection mit nachfolgender Sepsis bei einer Operation in dem engen Harnröhrencanale besonders naheliegt. Abgesehen von alledem spricht noch Folgendes gegen die Operation. Im Anfange der Dilatationsbehandlung einer callösen Strictur, etwa bei der Weite No. 10—14 Ch.-Fil., macht es oft grosse Schwierigkeiten, weiterzukommen; hier wäre es wohl zuweilen wünschenswerth, ein schneidendes Instrument zur Unterstützung zu benutzen. Allein, alle mir bekannten Urethrotome sind zu dick, um in diesem Stadium der Behandlung verwendet werden zu können. Unter No. 17—18 Ch.-Fil. Gesammtstärke lässt sich kein Urethrotom technisch herstellen; das Lohnstein'sche Instrument hat nach meiner Schätzung sogar eine Gesammtstärke von No. 19—20 Ch.-Fil. Wenn man aber die Strictur erst bis zu dieser Weite dilatirt hat, dann bedarf man wahrhaftig keiner Urethrotomie mehr. Gerade für die callösen Stricturen gilt dies auch hinsichtlich des Dauererfolges, da das harte, unelastische Gewebe verhältnissmässig am wenigsten Neigung hat, wieder zusammenzugehen, sobald es einmal bis zu einer gewissen Grenze dilatirt wurde; auch ohne Urethrotomie habe ich, wie Herr Lohnstein mit derselben, einzelne derartige Fälle monatelang recidivfrei gesehen. Wenn es sich aber um das sehr elastische Gewebe einer sog. retractilen Strictur handelt, dann nützt nichts, als dauerndes Bougiren.

Die werthvollste Strictur-Behandlungsmethode ist sicherlich immer noch: die allmähliche Dilatation bis zur grösstmöglichen Weite, falls nothwendig mit Voranschickung des Le Fort'schen Verfahrens. Sollte trotz Erweiterung der Strictur und genügendem Abfluss noch Harndrang bestehen, dann muss die Schleimhaut im Anschluss an die Dilatation mit Argentum-Instillationen oder dergleichem behandelt werden. Wenn Herr Lohnstein beklagt, dass die dilatirten Patienten regelmässig und schnell Recidive bekämen, so bemerke ich, dass ich schon seit Jahren kein Recidiv mehr zu sehen bekomme, weil ich, nachdem ich selbst die Strictur bis zur grösstmöglichen Weite gedehnt habe, stets die Patienten lehre, durch die sachgemässe Einführung einer bestimmten Bougie die erlangte Weite zu erhalten. Selbst die stupide-

sten Patienten lernen, das Orif. ext. zu säubern und eine Metallbougie nach Abkochung in einem kleinen Blechkasten (resp. eine Gummibougie nach Sterilisation in dem von mir angegebenen einfachen Dampfkasten) aseptisch einzuführen. Allmählich kann der Zwischenraum der einzelnen Einführungen immer grösser werden und fast stets genügt es späterhin, bei Stricturen mit starker Retractionsneigung alle 2—4 Tage, bei callösen Stricturen alle 5—8 Tage das Instrument ein Mal einzuführen. Seit ich die Asepsis in systematischer und strenger Weise anwende, resp. anwenden lasse, habe ich auch keine Schüttelfröste und Katheterfieber mehr gesehen.

Es mag sein, dass es ganz vereinzelte Fälle giebt, in denen die innere Urethrotomie als Hilfsmethode nothwendig ist, um bestimmte der Dilatation widerstrebende Stränge zu durchschneiden; ich selbst bin solchen Fällen trotz der sehr zahlreichen und zum Theil schweren Stricturen, die ich im Laufe der Zeit behandelt habe, nie begegnet. Vielmehr gelang es mir ausnahmslos, durch die geduldige Anwendung der allmählichen Dilatation soweit zu kommen, dass bei weiterem zeitweiligem Selbstkatheterismus des Patienten ein genügender Harnabfluss unbedingt gesichert war und alle Beschwerden dauernd verschwanden. Es unterliegt deshalb für mich keinem Zweifel, dass die aseptisch ausgeführte allmähliche Dilatation sowohl hinsichtlich der Schonung des Patienten, wie der Sicherheit ihrer Wirkung von keiner anderen Methode übertroffen werden kann und daher gleichsam als die Normal-Behandlungsmethode der Stricturen gelten muss.

Hr. Lohnstein: Die Angaben des Herrn Freudenberg darüber, dass bereits Middeldorpf galvano-caustische Stricturenbrenner construirt hat, sind mir wohl bekannt. Ja, ich kann dem noch hinzufügen, dass vor Middeldorpf schon Leroy d'Etiolle einen galvano-caustischen Stricturenbrenner empfohlen hat. Indessen hatten die Constructionen mit der Instrumentes nichts gemein, vor Allem aber war der Zweck ein völlig abweichender, nämlich: die Entrirung einer durch andere Methoden inoperablen Strictur. — Die Erfahrungen beider Autoren beziehen sich auf je einen Fall von Strictur der vorderen Harnröhre. — Was die Dauerhaftigkeit meiner Erfolge anlangt, so weiss ich natürlich noch nicht, ob sie in 3—4 Jahren so gut sein werden, wie jetzt, nach einem Jahre. Jedenfalls sind sie aber, das steht schon jetzt fest, weit besser und durchgreifender, als die mittels der anderen Methoden bei denselben Patienten beobachteten Erfolge oder vielmehr Misserfolge. — Gegenüber Herrn Kutner's Einwand, dass man in Fällen, in welchen man im Verlaufe einer callösen, resilienten Strictur mit einer Leitschiene von No. 19—20 Charrière passiren kann, man eines derartigen Instrumentes überhaupt nicht bedürfe, verweise ich auf das im Vertrage selbst Ausgeführte.

Sitzung vom 13. Juni 1900.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Mendel.

Vorsitzender: Wir haben in den letzten Tagen eine ungewöhnlich grosse Zahl von unsern Collegen durch den Tod verloren, mehr als seit langer Zeit in einem gleichen Zeitraum, darunter solche, welche seit vielen Jahren zu der Gesellschaft gehörten und ihr sehr treu ge-

wesen sind. Ich will nur hervorheben, dass darunter sich ein ursprüngliches Mitglied befand, Herr Sanitätsrath Plonski; zwei von den Verstorbenen, die Herren Lewandowsky und Lissa, waren Mitglieder der Aufnahme-Commission, also besonders getragen durch Ihr Vertrauen, Herr Lewandowsky seit 1867 und Herr Lissa seit 1876 Mitglied der Gesellschaft. Ferner starb Herr O. Stein, seit 1890 Mitglied, Herr Rubinstein, der jüngste, war es erst seit 1895.

Ich kann über die Einzelnen nicht viel sagen, da ich ihnen nicht so nahe gestanden habe, um alle ihre Verdienste zu würdigen. Ich will jedoch hervorheben, dass von den verschiedensten Seiten Klagen laut geworden sind über den Verlust von Dr. Rubinstein, den man für einen ganz besonders befähigten und ausgezeichneten Mann hielt, und der sich durch seine Thätigkeit als wissenschaftlicher Forscher in kurzer Zeit eine hervorragende Stellung erworben hatte. Er ist gestorben infolge einer Infection, welche er sich bei einer Operation zugezogen hat. Es ist das einer der trübseligen Fälle, von denen wir eigentlich geglaubt haben, dass sie nicht mehr vorkommen sollten, da ja heutzutage, wo man in der Wundbehandlung und namentlich in der präventiven Wundbehandlung soweit vorgeschritten ist, es möglich erscheint, über alle solche Infectionen hinwegzukommen. Aber ich kann nur sagen, mir passirt das auch noch alle Tage mit jüngeren Männern, die eben anfangen, etwas zu lernen. Ich habe erst vor zwei Tagen wieder einen Candidaten im Staatsexamen plötzlich mit einer grossen Beule an der Hand entlassen müssen, die er sich bei einer Section zugezogen hatte, weil er unvorsichtig gewesen war. Vielleicht ist es nützlich, daran zu erinnern, dass auch die Aerzte angreifbare Objecte sind und dass es noch keinen allgemeinen Schutzstoff giebt, der die Aerzte vor derartigen Gefahren sicher stellt.

Ausgeschieden aus der Gesellschaft ist wegen Verzugs nach Königsberg Herr Lachmanski.

Ausserdem habe ich den Dank unseres alten Collegen Kristeller abzustatten für die Glückwünsche, die ihm von Seiten der Gesellschaft bei seinem 80. Geburtstag zu Theil geworden sind. Ich höre leider, dass er diesen Tag nicht in voller Gesundheit erlebt hat und auch in diesem Augenblick noch nicht ganz über alle Schwierigkeit hinweg ist.

Was unsere anderen Nestoren anbetrifft, deren wir ja mehrere gleichzeitig aufzuweisen hatten, so kann ich nur sagen, dass ihnen der 80. Geburtstag gut bekommen ist. Da wir einen von ihnen, Herrn Siegmund, unter uns sehen, darf ich ihn in Ihrem Namen besonders begrüssen und ihn als Muster für alle diejenigen, die mit Infectionsstoffen zu thun haben, aufstellen. Mögen sie an ihm lernen, dass man alt und grau und zugleich weise werden kann, ohne dass man sich der Infection soweit aussetzt, wie es in neuerer Zeit Mode geworden ist. (Sich zu Herrn Siegmund wendend.) Also auf lange Zeit, verehrtester Freund, wünsche ich, dass wir in stetem Wohlsein mit einander auskommen.

Als Gäste sind angemeldet die Herren DDr. Walter-Nizza, Puritz-Odessa, Mengel-Riga, O. Freymann-Livland, P. Vragnizan-Zara.

Hr. **A. Baginsky**:

Ueber einen constanten Bacterienbefund bei Scharlach.

(Siehe Theil II.)

Hr. R. Virchow: Wollen Sie nicht ein kurzes Resumé geben über das Verhalten der Microben?

Hr. A. Baginsky: Ich fasse also zusammen: Der Mikroorganismus erscheint als runder Coccus mit einzelnen runden Keimen, oder mit als Diplokokken gelagerten Keimen (je zu zwei verbunden) kürzere oder längere Kettchen bildend; derselbe wechselt nach dem Nährmedium Form und Lagerung, auch Länge der Ketten. Derselbe wächst auf alkalischer Bouillon, auf Agar, Glycerinagar, Blutserum, Asciteasflüssigkeit und Harnbouillon. — Gelatine verflüssigt er nicht — die Bouillon bleibt meist klar, bei Bildung eines stark zusammengeballten Bodensatzes. — Auf Kartoffel kein Wachsthum. — Auf Agar bildet er hellgelbbräunliche kleine runde Colonieen; ihr Wachsthum ist auf Peptonagar mit Zuckerzusatz üppiger, als auf gewöhnlichem Agar. — Milch bringt er unter Säurebildung zur Gerinnung. — Er färbt sich leicht mit allen Anilinfarben, und behält bei Gramfärbung auch bei längerer Einwirkung des Jod die violette Farbe. — Derselbe ist virulent, indess variirt seine Virulenz vielfach. Dieselbe kann durch Thierpassagen gesteigert werden. — Er producirt ein Virus in der Culturflüssigkeit. — Specifische Eigenthümlichkeiten (Agglutination, Beeinflussung durch Immunserum etc.) sind bis jetzt nicht zu ermitteln gewesen.

Hr. Heubner: Ich kann nicht leugnen, dass ich ein ganz klein wenig enttäuscht bin von dem, was wir eben gehört haben. Ich kam mit grosser Freude, mit sehr grossem Interesse heute hierher, weil ich nach dem Titel des Vortrags annahm, dass eine neue Entdeckung uns unterbreitet werden würde. Das ist nun nachdem, was wir gehört haben, nicht der Fall, denn diese Befunde von Streptokokken in dem Scharlachblut, auch bei Fällen, die nicht von secundären Erkrankungen gefolgt sind, sind doch garnicht neu. Herr Baginsky hat das ja auch schon auseinandergesetzt.

Ich habe mich nun gefragt, welche neue Seiten der Herr Vortragende dem schon vorhandenen Bestand unserer Kenntnisse abgewonnen hat. Eine dieser Seite ist wohl darin zu erblicken, dass Herr B. in allen Fällen, die er untersucht hat, die Microben gefunden hat. Das ist also eine immerhin schätzenswerthe Thatsache. Untersuchungen aus so zahlreichen Fällen auf diese Microben sind noch nicht bekannt gegeben, und deshalb ist diese Mittheilung mit Dank entgegenzunehmen.

Ich will bemerken, dass Herr Stabsarzt Dr. Slawyk auf meiner Klinik schon seit langer Zeit ähnliche Untersuchungen angestellt hat. Es wird in nächster Zeit eine Veröffentlichung darüber erfolgen.

Die zweite Neuigkeit, die Herr B. mitgetheilt hat, die auch gewiss mit Dank anzuerkennen ist, besteht darin, dass er nicht bloss im Blut, sondern auch in der Spinalflüssigkeit eines schweren Falles die Streptokokken gefunden hat. Nun, das ist wohl mit den meisten Kokken und Microorganismen so. Wenn sie überhaupt ins Blut übergehen, dann scheinen sie auch ausserordentlich gern in die Spinalflüssigkeit überzutreten. Immerhin ist die Constatirung dieses Factums, das ja während des Lebens und nicht erst post mortem, wie der übrige Befund erhoben worden ist, auch von Werth.

Was nun die Form der Streptokokken anlangt, die wir hier unter dem Mikroskop gesehen haben, so unterscheiden sie sich, wie mir scheint, nicht von den Befunden, die wir alle bisher erhoben haben. Es ist mir nur eine einzige Stelle aufgefallen in dem Präparate, das unter stärkster Vergrösserung aufgestellt ist. Ich möchte da an Herrn Baginsky eine Frage richten: An dieser Stelle sieht es so aus als ob die einzelnen Glieder der Ketten in der Richtung der Längsaxe, statt wie gewöhnlich quer auf diese Richtung getheilt wären, das wäre ja etwas Ungewöhnliches. Vielleicht giebt uns Herr Baginsky nähere Auskunft darüber.

Nun aber, was die principielle Frage anlangt, so wäre ja, wenn die Constanz des Vorkommens dieses Coccus in jedem Falle von Scharlach auch von anderen Unterzeichnern bestätigt würde, das eine Postulat von Robert Koch erfüllt, um einen ätiologischen Zusammenhang anzunehmen. Freilich trifft schon das nicht zu, dass dieser Streptococcus, soweit wir seine Eigenschaften bis jetzt kennen, nur beim Scharlach und nicht auch bei andern Krankheiten beobachtet würde.

Aber, was noch wichtiger bei einer Krankheit von einer solchen — ich möchte mich doch so ausdrücken — Specificität, wie es das Scharlachfieber in seinem ganzen klinischen Verhalten ist, müsste, ehe wir mit einiger Wahrscheinlichkeit einen sicheren ätiologischen Zusammenhang zwischen der Erkrankung und dem Bacterium, das da gefunden wird, annehmen dürfen, auch das zweite Postulat erfüllt sein, nämlich, dass wir durch diesen Coccus den Scharlach hervorrufen. Ich weiss sehr wohl, dass mir Herr Baginsky sofort sagen wird: Ja, da stellst du eine unerfüllbare Forderung! Wir kennen ja Scharlach beim Thiere nicht; folglich können wir es nicht hervorrufen. Ich muss das zugeben. Aber ich muss gleichzeitig betonen, dass dann an einer Begründung der ätiologischen Bedeutung dieses Streptococcus doch eben noch recht viel fehlt, und solange nur diese Wahrscheinlichkeitsdeductionen, die uns Herr Baginsky vorgeführt hat, bestehen, so lange, muss ich sagen, kann ich mich nicht für überzeugt erklären, dass wir es hier wirklich mit dem ätiologischen Bacterium des Scharlachs zu thun haben. Denn soviel ich den Erörterungen des Herrn Vortragenden entnehmen konnte, ist es ihm ja nicht einmal gelungen, irgend eine specifische Eigenschaft dieses Streptococcus nachzuweisen, die ihn von anderen Arten unterschiede.

Was aber endlich den klinischen Indicienbeweis, den Herr B. anzutreten versucht hat, anlangt, so möchte ich mich ihm auch in dieser Beziehung nicht anschliessen. Um nur ein Beispiel anzuführen, so hat der Herr Vortragende das Scharlachexanthem ganz in einen Topf geworfen mit den Exanthemen nach Chinin, Antipyrin u. s. w. Ja, für die oberflächliche Betrachtung sind ja manche Arzneiexantheme den leichteren Formen des Scharlachausschlages ähnlich, das wussten ja die Alten schon von der Belladonna, aber bei genauerer Betrachtung voll ausgesprochener Scharlachfälle muss man sich doch eigentlich sagen, dass kein einziges Arzneiexanthem mit dem Scharlachausschlag ganz identificirt werden kann. Dass also das Exanthem beim Scharlach toxischer Natur ist, kann möglich sein, ist aber doch vor der Hand eine Hypothese, die nicht zur Stütze einer anderen benutzt werden kann.

Hr. Slawyk: Die Frage, ob der Streptococcus der Scharlacherreger ist, ist in der That keine neue. Sie ist verschiedenfach beurtheilt, theils bejahend, theils verneinend; wir haben ein reiches Material in dieser Hinsicht untersuchen können und genau die gegentheilige Beobachtungen, wie sie Herr Baginsky machte, erhoben, nämlich die, dass der Streptococcus sich nicht da findet, wo der Scharlach einen foudroyanten Verlauf hat; er pflegt stets vorhanden zu sein, sobald secundäre Veränderungen, Gelenkerkrankungen u. s. w. hinzutreten. Er pflegt ferner öfter in den Fällen vorzukommen, wo der Scharlach über drei Tage gedauert hat. Dagegen habe ich etwa zwei Dutzend Fälle, wo der Scharlach einen rapiden Verlauf hatte, innerhalb 24 bis 48 Stunden tödtlich endete, und wo ich den Streptococcus nicht finden konnte. Da ich genau untersucht habe, so halte ich es für sicher, dass in diesen Fällen der Streptococcus nicht vorlag. Nun könnte man hiergegen den Einwand machen, dass vielleicht eine starke Angina strepto-

coccica, wenn ich sie so nennen darf, vorhanden war, und dass der Streptococcus ein Virus erzeugt, welches die Scharlacherscheinungen hervorrief. Unter diesen 24 Fällen sind aber eine Reihe, in denen überhaupt von einem Angina nicht die Rede war.

Bezüglich der Blutuntersuchungen möchte ich noch eine Bemerkung machen, dass man sich auf Herzpunctionen nicht verlassen kann — es ist das bereits von Bernheim betont — weil man bei der Herzpunction nicht weiss, ob man nicht durch die Ventrikelwand hindurchsticht und in die Lunge kommt; — so kann man bei Herzpunctionen nicht sagen, ob der Streptococcus aus dem Blut oder von der freien Schleimhautoberfläche, also aus der Lunge stammt. Dies kann man aber vermeiden, wenn man — wie wir es stets gethan haben — die Vena mediana punctirt.

Hr. Hansemann stellt die Frage, ob in allen untersuchten Fällen von Scharlach der Streptococcus gefunden wurde oder worin sich die Virulenz desselben gezeigt habe, d. h. welche Symptome bei den damit geimpften Thieren aufgetreten seien.

Hr. Wassermann: Gestatten Sie mir als Gast einige Worte zu dem eben gehörten Vortrage.

Die Aetiologie der Exantheme ist ja ein noch sehr dunkles Kapitel in der Bacteriologie, und wenn wir auch ganz sicher annehmen müssen, dass bei den acuten Exanthemen eine Schädlichkeit von aussen in den erkrankten Organismus eindringt und dort die Krankheit auslöst, so sind wir gerade auf diesem Gebiete doch noch vollständig im Dunkeln. Ich will Sie nicht ermüden mit der Aufzählung aller verschiedenen Masern-, Scharlach- und Pockenerreger, die schon veröffentlicht wurden und die, dem Zuge der Zeit folgend, bald mehr zur Klasse der Bacterien, bald mehr zur Klasse der Protozoen, Amoeben u. s. f. gehörten. Die letzteren entpuppten sich dann gewöhnlich sehr bald als Zerfallsproducte normaler menschlicher Zellen. Ich muss nun in Uebereinstimmung mit Herrn Geheimrath Heubner die Untersuchungen, die hier vorgetragen wurden, für ungleich werthvoller halten, nachdem sie mit grossem Fleiss an einem einwandsfreien Material vorgenommen wurden, was bisher nicht stets der Fall war. Aus denselben geht meines Erachtens jedenfalls das hervor, dass es sich bei der Scarlatina in allen Fällen um das Vorhandensein von Streptokokken, von septischen Erregern in allen Organen handelt, und dass, was ebenfalls Herr Geheimrath Heubner schon als sehr werthvoll hervorgehoben hat, dies ein intravitaler Vorgang ist und nicht, wie vielfach bisher angenommen wurde, ein postmortaler. Indess, ich glaube nun doch, dass dieses constante Vorkommen — auf die Constanz möchte ich den Hauptnachdruck bei diesem Befunde legen — uns vielleicht manche Begleiterscheinungen der Scarlatina, besonders auch die Auffassung des Gesammtbildes, der Complicationen u. s. f. etwas näher rückt, wenngleich, wie ja der Herr Vortragende selbst wiederholt hervorgehoben hat, natürlich damit durchaus in keiner Weise über die eigentliche Aetiologie der Scarlatina nun endgiltig Klarheit geschaffen ist. Ich glaube, das allererste, was in dieser Beziehung zu thun ist, wäre, dass man mit allen Mitteln versucht, den hier constant bei Scarlatina gefundenen Streptococcus genau zu charakterisiren, denn wir wissen ja, dass sich unter dem Namen Streptococcus, der ein Gattungsbegriff ist, verschiedene einzelne Arten bergen. Ich glaube, dass der aussichtsreichste Weg dafür, die sicherste Methode, die wir besitzen, um einen Mikroorganismus, den wir morphologisch und culturell noch nicht unterscheiden können, zu specificiren, das Verfahren mit Hülfe der Serumreaction ist. Ich bin der Meinung, man solle die Hoffnung nicht

aufgeben, mit Hülfe der Serumreaction vielleicht Klarheit zu schaffen, indem man versucht, ob ein Immunserum, welches mittelst dieser Scarlatina-Streptokokken gewonnen ist, nun alle anderen Streptokokken unbeeinflusst lässt oder nicht. Insbesondere müssen wir auch versuchen, da wir wissen, dass Scharlach doch in der übergrossen Mehrzahl der Fälle eine dauernde Immunität für das Leben verleiht, ob nicht auch das Serum von Scharlachreconvalescenten, etwa vier bis sechs Wochen nach überstandener Krankheit entnommen, in irgend einer Weise diese bei Scarlatina constant gewonnenen Streptokokken im Thierversuch beeinflusst. Ich glaube, dass es eventuell ein Weg ist, auf dem man dazu kommen kann, ob diese Streptokokken etwas Specifisches sind. —

Mit welcher Schwierigkeit es übrigens verknüpft ist, gerade bei acuten Exanthemen die Erreger herauszufinden, das haben wir beispielsweise aus neuen Arbeiten ersehen bei anderen Krankheiten, die epidemiologisch eine gewisse Aehnlichkeit mit den acuten Exanthemen zeigen. Ich nenne hier beispielsweise die Untersuchungen, die im Auftrage des Ministeriums von der Commission für Maul- und Klauenseuche durch Löffler und Frosch angestellt worden sind. Es hat sich da gezeigt, dass der Erreger der Maul- und Klauenseuche jedenfalls um ein vielfaches kleiner ist, als der kleinste Mikroorganismus, den wir bisher kennen. Man konnte das in der Weise demonstriren, dass man in Bacterienfiltern aus Porzellan eine Cultur des kleinsten Mikroorganismus, den wir kennen, des Mikroorganismus der Mäusesepticämie, und gleichzeitig mit der Cultur der Mäusesepticämie etwas Inhalt von Maul- und Klauenseuche-Blasen filtrirt. Es zeigte sich dann, dass die Porzellanfilter den kleinsten sichtbaren Bacillus vollständig zurückhielten, während die Erreger der Maul- und Klauenseuche noch unbehindert durch diese engen Poren hindurchgingen. Aber auch trotz dieser Schwierigkeit hat man Mittel und Wege gefunden, um solche kleinste für uns ganz unsichtbare Keime noch zu züchten und damit die Existenz eines specifisch lebenden Erregers zu constatiren. Es giebt eine Krankheit bei Rindern, die Peripneumonie der Rinder, die sehr infectiös ist, ohne dass man bisher in den Krankheitsproducten einen Mikroorganismus finden konnte. Da ist nun Nocard auf den sehr genialen Gedanken gekommen, indem er sagt, es ist durchaus nicht nöthig, einen solchen Erreger zu sehen, sondern es genügt, ihn zu züchten. Nocard fertigte sich also Collodiumsäckchen an, brachte in dieselben etwas Lungensaft von einem an Peripneumonie erkrankten Rinde ein und nähte dieses fest verschlossene Collodiumsäckchen unter die Haut eines gesunden Thieres. In der That transsudirte in das Collodiumsäckchen etwas seröse Flüssigkeit aus dem subcutanen Gewebe hinein, und als er nach mehreren Tagen das Collodiumsäckchen herausnahm, fand er den Inhalt desselben getrübt. Als Nocard nun den getrübten Inhalt unter das Mikroskop brachte, konnte er nichts Morphologisches sehen, und trotzdem vermochte er dann mit der grössten Verdünnung des Inhalts eines solchen Collodiumsäckchens Peripneumonie zu erzeugen. Es zeigte sich also, dass, obwohl man nichts sah, es trotzdem auf diese ingeniöse Weise gelungen war, einen unsichtbaren Infectionserreger zu züchten.

Ich will mit diesen Beispielen also nur sagen, dass wir nicht zu verzagen brauchen auch bei den bisher ätiologisch noch so wenig geklärten acuten Exanthemen des Menschen durch Fleiss und geeignete Methodik noch zum Ziele zu gelangen.

Hr. A. Baginsky: Ich habe nur wenig hinzuzufügen. Sie haben gehört, wie vorsichtig ich mich ausgedrückt habe und wie ich Nichts

weniger behauptet habe, als dass wir am Ende der Untersuchungen angelangt sind. —

Wenn nun Herr Heubner in unseren Untersuchungen nichts Neues findet, in dem Vordersatze, den er spricht, und dann in dem Nachsatze das Neue Stück für Stück zugiebt, so constatire ich die Methode einer solchen Ausdrucksweise mit Vergnügen. — Im Uebrigen halte ich eine weitere Erörterung seiner Bemerkungen nach meinen Ausführungen für überflüssig. —

Herr Slawyk spricht von 18 foudroyanten Fällen von noch nicht mehr als 24stündiger Dauer seit Beginn der Krankheit bis zum Tode. Wenn ich alle Fälle von Scharlach, die ich in meinem Leben gesehen habe, zusammennehme, so habe ich, wie ich glaube, noch nicht 18 Fälle gesehen, die innerhalb 24 Stunden zum Tode geführt haben, und ich habe doch, weiss Gott, Scharlach genug unter Händen gehabt. Es muss also in der Charité ein ganz sonderbares Material von Scharlachkranken zusammenkommen, um die Beobachtungen von Herrn Slawyk zu ermöglichen. Todesfälle nach 2 Mal 24 Stunden sind unter meinen 42 Fällen 2 Mal eingetreten. Hat nun Herr Slawyk in seinen foudroyanten Fällen keine Kokken gefunden, so kann diese Thatsache begreiflicher Weise unsere Befunde nach keiner Richtung hin alteriren. Wir haben den Coccus eben constant gefunden und aus allen Fällen gezüchtet.

Herrn Hansemann gegenüber bemerke ich, dass von den 363 Fällen in 336 der Streptococcus nahezu in Reincultur oder höchstens mit anderen Kokken sich vorfand; in 22 der übrigen, die sich auch sonst wie Diphtherie verhielten oder von Hause aus nachweislich mit Diphtherie combinirt waren, Streptokokken mit Löfflerbacillen; in den übrigen 5 Streptokokken mit anderen verdächtigen Stäbchen (B. coli etc.). — Ich habe deshalb diese letzteren 27 Fälle ausgeschaltet. Aber der Streptococcus wurde am Pharynx der Scharlachkranken niemals vermisst. Mit Bezug auf die Frage nach der Virulenz wiederhole ich, dass die nicht abgetödteten Kokkenculturen sich virulent erwiesen, dass indess auch nach Abtödtung der Kokken die Culturbouillon giftig war. Also Beides. — Die Thiere starben unter nicht gerade charakteristischen Erscheinungen, unter dem Bilde der Sepsis, und der pathologische Befund bot ebenfalls nichts Charakteristisches. Ich mochte nicht so weitschweifig im Vortrage werden, und habe deshalb den Befund nicht gegeben. — Es fand sich also: Stark infiltrirtes Unterhautzellgewebe, namentlich an der Injectionsstelle. In Pleurahöhle und Peritonealhöhle keine Flüssigkeit. Herz stark mit Blut erfüllt. Lungen lufthaltig, hellroth. Keine nachweisliche Infarktbildung. Sehr blutreiche Nieren, die Zeichnung von Corticalis- und Medullarsubstanz deutlich. Leber blutreich, dunkelbraunroth. Prall gefüllte Gallenblase. Sehr grosse, sehr blutreiche weiche Milz mit trüber Pulpa. Magen und Darmcanal ohne Besonderheiten, reichlich gefüllt. In der Blase trüber Urin mit geringem Gehalt an Eiweiss. — Im Ganzen also nichts recht Charakteristisches.

Was nun den von Herrn Wassermann hervorgehobenen Werth der Versuche mit Immunsera betrifft, so will ich, indem ich gleichzeitig noch dankend hervorhebe, dass Herr Wassermann während unserer Arbeit uns öfters mit freundlichem Rath gedient hat, nochmals auf die schon ein Mal in diesem Kreise präcisirte grundsätzliche Stellung hinweisen, die ich den Blutentnahmen bei kranken Kindern experimenti causa einnehme. Ich kann dieselben grundsätzlich nicht billigen und weiss, dass ich mich damit eines grossen Stückes von Arbeitsmöglichkeit entschlage; nur ganz ausnahmsweise, und wo ich es mit therapeutischen Gesichtspunkten und Zwecken verbinde, schreite ich auch wohl zu

einer Blutentnahme oder ich gewinne wohl einmal gelegentlich einer Operation, die an einem von Scharlach reconvalescenten Kinde oder einem solchen, welches Scharlach früher überstanden hat, vorgenommen wird, etwas Blut zu dergleichen Versuchen.

Wir haben auf solche Weise Gelegenheit gehabt, einige Versuche mit Immunsera zu machen, die ich in meiner ausführlichen Darstellung der Arbeit veröffentlichen werde. Ich will hier nur erwähnen, dass eine Ausschlag gebende Beeinflussung der Streptokokken zu constatiren bis jetzt nicht gelungen ist, ebensowenig wie die Agglutination. Es sind von uns auch noch andere Versuche, welche gerade an Herrn Wassermann's Studien anschliessen, Versuche mit Organextracten etc. etc. gemacht werden. Auch darüber werden wir später Bericht geben.

Hier war es mir nur darauf angekommen, auf die Bedeutung der nunmehr definitiv erwiesenen constanten Anwesenheit des Streptococcus beim Scharlach und vor Allem bei den tödtlich verlaufenden Scharlachfällen hinzuweisen. Dass damit noch keineswegs der Beweis erbracht ist, dass wir es in dem Streptococcus mit dem eigentlichen Scharlacherreger zu thun haben, habe ich wohl in bescheidenster Beurtheilung der Ergebnisse unserer Arbeit hinreichend zum Ausdruck gebracht. —

Hr. **Alfred Bruck**:
Purpura rheumatica und Angina. (Siehe Theil II.)

Sitzung vom 27. Juni 1900.

Vorsitzender: Herr R. Virchow.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Der Vorsitzende begrüsste als Gäste die Herren DDr. Rothmann-Kijew und Oleinikoff-Petersburg.

Zu Scrutatoren für die Wahl zweier Mitglieder für die Aufnahme-Commission an Stelle der verstorbenen Herren Lissa und Lewandowsky werden ernannt die Herren Patschkowski, Ewer und Meissner.

Im ersten Wahlgange wurden abgegeben 112 Stimmzettel. Absolute Majorität 57. Es erhielten Litten 41, Lassar 88, Wiesenthal 88, Braehmer 23, Dittmer 20, Remak 18, M. Salomon 17, P. Heymann 14, L. Marcuse 10, Israel 2, Cohn 1. Es findet eine Stichwahl zwischen den 4 erstgenannten Herren statt. Abgegeben wurden 151 gültige Zettel. Absolute Majorität 76. Es haben erhalten Lassar 85, Wiesenthal 82, Litten 76, Braehmer 56.

Also gewählt die Herren Lassar und Wiesenthal.

1. Hr. **Joachimsthal**:
Ein Fall von Verdoppelung des linken Zeigefingers, behandelt mit Exarticulation des Daumens, und rechtsseitiger Dreigliederung des Daumens. (Siehe Theil II.)

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind als Geschenke eingegangen von Herrn Geheimrath Prof. Dr. Eulenburg: Band 24 seiner Real-encyclopädie; Herrn Dr. Schwalbe: Liefg. 20—22 seines Handbuches für praktische Medicin; Herrn Dr. Brock-Charlottenburg: 1 Sonder-Abdruck; Herrn Dr. Th. Benda: 1. Nervenhygiene und Schule, 2. Inter-

mittirende Gelenkwassersucht. Von dem Herrn Vorsitzenden sind der Bibliothek als Geschenk überwiesen worden zwei Werke von Henry Jacob Bigelow, das erste enthaltend I. den Mechanismus der Dislocationen und Fracturen des Hüftgelenks, II. Litholapaxie mit Ausräumung; das zweite Werk betrifft orthopädische Chirurgie und andere medicinische Vorträge. Beide sind erschienen Boston 1900. Von Herrn Abraham Jacobi in New-York ist eingegangen die zu seinem 70. Geburtstag erschienene Festschrift, New-York 1900.

Allen freundlichen Schenkern dürfen wir wohl unsern Dank aussprechen.

Vorsitzender: Ich möchte um die Erlaubniss bitten, dass wir Herrn Jacobi bei Gelegenheit des Dankes, den wir abstatten, auch unsere Glückwünsche aussprechen. Es hätte eigentlich früher geschehen sollen. Sie wissen, Herr Jacobi zählt zu den angesehensten Aerzten von Amerika, er hat immer treu an seinen deutschen Erinnerungen gehalten, ist uns immer nahe geblieben, und ich glaube, dass wir ihm Freude machen werden, wenn wir ihm bei dieser Gelegenheit noch nachträglich unsere herzlichen Glückwünsche aussprechen.

(Die Gesellschaft stimmt zu.)

Tagesordnung:

2. Hr. **Gnauck**:

Ueber die Behandlung von Nervenkranken in der Familie.

(Siehe Theil II.)

3. Hr. **Türk**:

Untersuchungen über Augenmagnete. (Siehe Theil II.)

Die Discussion wird vertagt.

Sitzung vom 4. Juli 1900.

Vorsitzender: Herr R. Virchow.
Schriftführer: Herr J. Israel.

Vorsitzender: Wir haben das Vergnügen heute als Gäste in unserer Mitte zu sehen Herrn Dr. Marcel Chaynaud von Nantes, Herrn Dr. Frank von Chicago und Herrn Dr. Eichhorn von New-York. Ich heisse die Herren freundlichst willkommen, freue mich, sie hier zu sehen und lade sie ein recht bald wiederzukommen.

Die Aufnahmecommission hat am 27. Juni gesessen und folgende neue Mitglieder aufgenommen: Die Herren DDr. de la Camp, Stabsarzt Evler, Adolf Jacob, Kraemer, Fritz Leppmann, Franz Meyer, Ollendorff, Seelig und Wichmann.

Ausgeschieden ist Herr Dr. Max Baer wegen Verzugs von Berlin.

Bei der neulich stattgehabten Wahl sind die Herren Wiesenthal sen. und Lassar als Mitglieder in die Aufnahmecommission gewählt worden. Die Herren haben beide angenommen.

Vor der Tagesordnung:

Hr. Lassar: Ich möchte Ihre Aufmerksamkeit auf einen Patienten lenken, welcher eine grosse Seltenheit darstellt. Das Gesicht dieses Mannes von 25 Jahren wird von zwei mächtigen Tumoren eingenommen. Nun wird es wohl unter allen Umständen auffallend erscheinen,

dass Personen so jugendlichen Lebensalters maligne Geschwülste von dieser Wucherungsstärke aufweisen. Der Fall hat aber nicht nur ein kasuistisches, sondern ein principielles Interesse, denn Patient stammt aus einer besonders belasteten Familie. Es ist bekannt, dass es manchmal solche Familien giebt, in denen sich eine eigenthümliche Empfindlichkeit und Gewebsschwäche zuerst des Gesichts, der Hände, des unbedeckten Halses und allmählich anderer Körpertheile herausstellt, welche sich zuerst documentirt in einer Hyperpigmentirung und allmählich übergeht in eine Atrophie der Haut. An diese Schrumpfung schliesst sich dann die Bildung von kleinen Angiomen und im jugendlichen, zuweilen im kindlichen Lebensalter die Ausbildung gerade dieser typischen Tumoren, welche sich meist als Carcinome erweisen. Diejenigen Theile, welche der Sonne besonders ausgesetzt sind, fangen zuerst an zu erkranken; allmählich geht das Leiden regionär weiter. Die erste Beobachtung dieses Sachverhältnisses und eine klassische Schilderung aller in Betracht kommenden Factoren stammt von Prof. Kaposi. Ich habe im Juli 1893 durch meinen inzwischen leider verstorbenen Assistenten Dr. Schütte dieser Gesellschaft eine Familie gleicher Art vorstellen können, deren Photographie hier vorliegt. Bei derselben Gelegenheit wurde darauf hingewiesen, dass gleichzeitig in meiner Anstalt ein moribunder Fall dieser Art läge, mit einem ganz gewaltigen, kindskopfgrossen Carcinom des Gesichts bei einem 23jährigen Manne, im Zustand der Verjauchung und letalen Sepsis.

Jetzt nun kam dieser Patient zu mir. Als er seinen Namen nannte, konnte ich ohne weiteres feststellen, dass er der Bruder desjenigen Patienten war, der damals bei mir in Agonie lag. Seiner Zeit habe ich auch die Schwester der beiden kennen gelernt, welche dieselbe Affection, wenn auch in einem erheblich abgeschwächten Maasse und und bislang ohne Cancroide aufwies, nämlich Xerosis pigmentosa mit Tumorbildung. Die Schwester ist sonst gesund geblieben, hat sich inzwischen verheirathet und keine malignen Tumoren acquirirt, während das dritte Mitglied derselben Generation — es sind dies die einzigen überlebenden drei Geschwister — ausser der Xerosis pigmentosa an rapider Geschwulstbildung unter Mitbetheiligung der Lymphdrüsen erkrankt ist. Die mikroskopischen Präparate sind als Alveolär-Cancroid aufzufassen. (Demonstration.)

Tagesordnung:

1. Hr. **R. Virchow**:

Der versteinerte Mann. (Mit Demonstration.)

Herr Albert Schwarz, wie er im bürgerlichen Leben heisst, ist Ihnen nicht unbekannt. Er war schon im Jahre 1894 Gegenstand einer Demonstration, die ich damals hier vor Ihnen gehalten habe; der Bericht darüber steht in unseren Verhandlungen, 1894, S. 145, die Sie besitzen. Er war damals 24 Jahre alt und hatte schon eine positive Probe geliefert von dem, was er eigentlich zu leiden hat, indem er in die Hände des berühmten Chirurgen Billroth gelangt war, der ihm 1893 eine knöcherne Neubildung aus der Haut ausgeschnitten hat. Die Natur der Neubildung war direkt gesehen worden; es bestand kein Zweifel darüber.

Wir sind nicht sehr reich an derartigen Producten, aber unsere Sammlung besitzt ein altes Präparat noch aus der Zeit des verstorbenen Rudolphi (No. 4944 der alten pathol.-anat. Sammlung der Universität). Dieser hat einmal auf dem anatomischen Theater den hier vorgelegten, 15 cm langen Knochen aus der Fascia lata femor herausgeschnitten, und wenngleich das Stück nicht ohne weiteres mit den Knochen des „versteinerten

Mannes“ zu parallelisiren ist, so ist es doch eine ganz schöne Grundlage für das, was diese Einzelbildungen darstellen.

Herr Schwarz war damals, als er zuletzt hier war, schon in einem Zustande, der sehr ähnlich war demjenigen, den Sie jetzt sehen. Es haben sich einige weitere Verstärkungen gebildet nach verschiedenen Richtungen hin. Ich besitze keine genauen Aufzeichnungen, keine so genauen Messungen von damals, dass ich über jeden einzelnen Punkt ein Urtheil abgeben könnte. Es hat sich aber doch sofort bei der Betrachtung gezeigt, dass an verschiedenen Stellen eine Vergrösserung von nicht unerheblicher Art stattgefunden hat; die merkwürdigste darunter, welche damals nur in ihren Anfängen bestand, ist die, dass, wie man dem Manne gesagt hat, sich die eine grosse Zehe getheilt hat, also in zwei Richtungen auseinander gegangen ist und die Phalangen nach zwei Seiten hin vergrössert sind. Es hat sich jedoch gleich bei der genaueren Untersuchung in dem Röntgenbilde ergeben, dass die eine dieser Richtungen eine pathologische ist, indem es sich um eine Exostose handelt. Aber Sie werden gleich sehen, die beiden Körper liegen so nebeneinander, dass sie in der That sich ungefähr in einem Verhältniss darstellen, wie wenn es zwei Glieder der einen Zehe wären.

Ich möchte gleich hier, da wir früher auf manche Schwierigkeiten in der Interpretation stiessen, darauf hinweisen, dass seitdem in verschiedenen Fällen eine Art der Veränderung in grösserem Umfange Gegenstand unserer Beobachtungen geworden ist, welche für die Lösung der Räthsel in dem vorliegenden Fall, wie mir scheint, einige Beiträge liefern kann, das ist die Akromegalie. Obwohl zwischen dem versteinerten Mann und dem Akromegalen ein nicht geringer Unterschied existirt, so besteht doch in Beziehung auf das, was an den Extremitäten und ein wenig weiter hinauf an dem Skelet vorhanden ist, eine nicht geringe Aehnlichkeit.

Ich habe hier von einem ganz frischen Fall einen akromegalischen Fuss (Präp. 16, 1900) mitgebracht, der eben erst aus der Präparation gekommen ist. Der betreffende Mann ist vor kurzer Zeit gestorben und hat alle Erscheinungen der Akromegalie dargeboten —, nur nicht die viel besprochene Veränderung der Hypophysis. Nach dieser Richtung hin hat er sich für die Vergleichung ganz unbrauchbar erwiesen. Dagegen besitzt er nicht bloss die soeben erwähnte Veränderung an den Zehen, sondern auch eine grosse Menge von Veränderungen und grössere Auswüchse an fast allen Knochen des Körpers. Am Thorax, am Becken und auch höher hinauf — überall sitzen grössere oder kleinere Auswüchse. Das wollte ich hier namentlich zeigen. Es ist ein hübsches Beispiel, wie an der grossen Zehe gleichsam eine zweite Phalanx anfängt, sich an der Seite herauszuschieben. Sie können sich vorstellen, wie das ungefähr sich gestalten würde, wenn die Exostose noch ein wenig weiter herauswüchse. Daneben sind zahlreiche kleine Exostosen, wie wir sie früher auch schon gehabt haben. Sie werden sich erinnern, dass ich Ihnen vor Jahren das Skelet eines anderen Akromegalen (Präp. No. 89a von 1888) gezeigt habe, das ganz voll von diesen Dingen war. Ich folgere daraus, dass die Akromegalie, abgesehen von ihren sonstigen Besonderheiten, doch auch eine Eigenschaft an sich hat, für die wir auch sonst mancherlei Parallelen haben, nämlich eine gewissermaassen ossificirende Diathese, also eine sich mehr und mehr ausbreitende Neigung zur Production von Knochengewebe, die allerdings in erster Linie an den Knochen selbst hervortritt, die aber auch darüber hinausgeht und neben dem alten Knochen erscheint.

Vielleicht erinnern Sie sich auch eines Falles, von dem ich Ihnen vor ein paar Jahren (Verhandl. der Gesellschaft 1895, S. 205) hier das

Skelet oder vielmehr die wesentlichen Stücke desselben gezeigt habe. Da handelte es sich um einen Fall, der längere Zeit in der Charité wegen Akromegalie beobachtet war, bis sich endlich an seinem einen Knie eine grosse Geschwulst (Präp. No. 62c von 1895) entwickelte. Diese wuchs und wuchs; endlich wurde das Bein amputirt, und die Wunde heilte wieder; aber von dem Tage an begann eine Reihe von Rückfallserscheinungen. Der Mann wurde immer schwächer, immer kümmerlicher; es dauerte noch einige Monate, da starb er, und als die Autopsie gemacht wurde, fand sich, dass kein Knochen in dem ganzen unteren Abschnitt des Skelets von den Füssen bis ungefähr zum Halse existirte, an dem nicht grosse Beläge mit neuen Knochenlagen sich fanden, osteophytische Schichten, die über das ganze Skelet weggingen. Das war freilich der wunderbarste Fall, den ich je gesehen habe, weil von einem gewissen, wohl zu datirenden Zeitpunkt an, — er war während der ganzen Zeit im Krankenhause gewesen, nie von da hinausgegangen, — sich diese Hyperostosen entwickelt hatten.

Die Auswüchse des Herrn Schwarz sind weit geringer, aber doch Anklänge. Es ist ein sehr interessantes Object, das schon zu den seltenen gehört, und die andere Frage, wie das zugeht, dass von einer gewissen Oertlichkeit aus sich eine Disposition zu immer weiter schreitender Ossification durch den ganzen Körper ausbreiten kann, gehört zu den interessantesten Fragen der Aetiologie. Ganz ähnlich damit sind gewisse Verhältnisse, bei denen sich eine derartige Propagation für neue Bildungsprocesse gestaltet. Man hilft sich gewöhnlich mit dem in der That recht schlechten Aushülfsmittel der Metastase. Von einer Metastase kann in diesen Fällen eigentlich nicht die Rede sein. Es ist ein fortkriechender Process, der verständlich sein würde, wenn wir es mit lauter mobilen Elementen zu thun hätten, die vielleicht kriechende Bewegungen machen und sich von einer Stelle zu der anderen begeben könnten, dann würde man ja begreifen, dass die Krankheit so allmählich weiter ausstrahlt. Aber es ist bis jetzt noch nicht nachgewiesen, dass selbstbewegliche Elemente da sind, etwa Wanderzellen. Das kann ich nicht sagen. Wir kennen noch keine Erfahrung der Art. Aber der Vorgang ist doch nicht so, wie er bei einem metastatischen Process sein würde. Weder die Blutgefässe noch die Nerven würden für diesen Fall einen vorgezeichneten Weg abgeben, den die Wanderzellen passiren könnten. Es sind ganz selbständige Vorgänge, die sich mitten in den Weichtheilen vollziehen.

Wieweit das bei unserem Manne gegangen ist, werden Sie gleich sehen. Er ist jetzt soweit, dass er mit einzelnen Abschnitten seines Körpers in der That fast gar keine Bewegung mehr machen kann. Damals schon, als er das letzte Mal hier erschien, war, wie Sie sich erinnern, der Unterkiefer so fest gewachsen auf der einen Seite, dass er damit nichts machen konnte. Er hatte sich infolge dessen verschiedene Zähne ausgeschlagen und in der Zahnreihe ein Loch gemacht, durch das er einen Schlauch einbringen und mit demselben Nahrung nehmen kann. Auch an den Extremitäten sind die Veränderungen so gross, dass sie an verschiedenen Stellen wie ein Panzer um die Theile herumliegen. Nun, diese panzerartigen Bildungen würden, wenn sie überall in unmittelbarer Beziehung mit den alten Knochen ständen, etwas leichter verständlich sein. Sie stehen aber an vielen Stellen nicht in unmittelbarer Verbindung mit alten Knochen. Es liegt nunmehr etwas Getrenntes vor, das, wenn wir es technisch ausdrücken wollen, mit dem von mir eingeführten Worte parosteal am besten bezeichnet werden kann. Keiner der alten Knochen kann als Ausgangspunkt dafür gedient haben. Aber es ist doch gewissermaassen die Nähe des alten Knochens, die

Umgebung, die „Atmosphäre", wenn Sie wollen, desselben, die sich geltend macht. Eine Theorie über diese „Atmosphäre" habe ich nicht. M. H. Seien Sie nicht beunruhigt, dass ich etwa eine phantastische Theorie darüber vortragen werde; aber ich kann nicht anders als den Hergang kurz zu bezeichnen, und der lässt sich nicht einfach auf ein directes Wachsen der alten Knochen zurückführen.

Es kommt auf diese Weise vor, dass Knochenbrücken und Knochengerüste, welche sich da bilden, sich mitten durch die Weichtheile hindurcherstrecken an Stellen, wo sonst gar kein Knochen existirt, wo also auf eine ganz neue Weise knöcherne Züge entstanden sind. Das wird wahrscheinlich noch eine Zeit lang im Dunkeln bleiben. Indess, ich hoffe, dass, wenn man erst einmal finden wird, dass wenigstens gewisse verwandte Zustände existiren, wie das eben meiner Meinung nach bei der Akromegalie der Fall ist, man allmählich auch zu einer Theorie dieser Vorgänge kommen wird.

Wenn Sie den Mann zunächst von rückwärts her betrachten wollen, so erstreckt sich über den ganzen Rücken hin ein weites Netzwerk von Balken. Das sind lauter compacte, feste Knochenmassen, zum Theil in Verbindung, aber auch getrennt von einander; das setzt sich fort bis weit nach unten, wo es sich mit Anschwellungen der Beckenknochen verbindet. Gleichzeitig finden wir auf beiden Seiten colossale Neubildungen, welche in den Oberarmen stecken, und zwar am meisten im rechten Oberarm. Da sind sie von dem alten Knochen total getrennt. Man kann da hineindrücken zwischen dem neuen und dem alten Knochen; daher fühlt man, wie von da eine Menge von Vorsprüngen, die als neue Auswüchse erscheinen, in die Theile hineinwächst. Nach vorn zeigt sich sehr viel weniger. Es ist gerade die Rückseite, die eminent bevorzugt ist. So liegen neue Knochen im linken Oberarm, während der Vorderarm so ziemlich frei ist. Aber da sitzen wieder Knollen in den Achseln, dicht an der Scapula, so dass man glauben könnte, es seien Exostosen der Scapula, aber sie sind zum Theil frei in den weichen Geweben entwickelte Zustände.

Das Röntgenbild von dem Fuss zeigt die scheinbar doppelte grosse Zehe mit einer knolligen Masse in der Gegend des Gelenks. Es ist eine sehr schöne Röntgenphotographie. Wir können überhaupt sagen, dass Herr Professor Grunmach, der die grosse Liebenswürdigkeit gehabt hat, mit höchster Anstrengung die Röntgenbilder zu machen, noch nie so schöne Bilder vorgelegt hat, wie diese, die wir heute zu sehen bekommen. Da ist z. B. das grosse Bild, das uns den ganzen Oberkörper zeigt, wo man diese grossen Balkenzüge sieht, die sich über den Thorax hinerstrecken und dann übergehen zu den Vorderarmknochen.

An der kolossal breiten grossen Zehe sitzt ein seitlicher Auswuchs, der sehr weit hinausgeht. Man kann da hineindrücken, sodass es in der That für den Unbefangenen erscheinen könnte, als ob eine vollkommene Theilung der Phalanx bestände. An dem Röntgenbilde erkennt man eine Art der Befestigung, welche nur so zu verstehen ist, dass ein selbstständiger Knochenauswuchs aus dem Knochen herausgegangen ist, der nichts zu thun hat mit der alten Knochenbildung. Weiterhin erblickt man eine grosse Anschwellung, die von der Tibia aus sich in die Muskeln hineinerstreckt. Am hinteren Umfang erstreckt sich ein ganzer Strang von mächtigen Anschwellungen durch die Kniekehle her. Sie fühlt sich an wie eine Baumwurzel.

Alle diese Theile sind jetzt ganz schmerzlos. Der Mann hat von Zeit zu Zeit Empfindungen, die man als Rheumatismus bezeichnen könnte, aber im Allgemeinen ist jetzt ein Stillstand eingetreten. Man erstaunt, wenn man mit der Hand heruntergleitet über die immer neuen An-

schwellungen, die sich da erstrecken, dass sie so indolente Zustände zulassen.

Ich kann nur wieder betonen, wie ich früher schon gesagt habe: es ist kein Zweifel, dass ein gewisser Theil dieser Bildungen, und zwar die grösseren, wirklich vom Knochen ausgeht, dass es also Exostosen sind. Dazu gesellen sich aber — das ist das, wodurch der Fall sein besonderes Gepräge erhält — Bildungen, welche zweifellos gesondert von den Knochen liegen, oder höchstens mit den Knochen entweder nur sehr lose zusammenhängen oder gar nicht zusammenhängen. Sie bilden bald einfache, bald panzerförmige Stränge oder grosse Platten, welche sich wie eine Scapula mitten durch die Weichtheile hindurch erstrecken. Die Veränderung reicht zum Theil auch auf die kleinen Knochen. Es giebt z. B. Anschwellungen der Phalangen der Finger. Dabei besteht im Allgemeinen das sonderbare Beispiel, dass der ganze Rumpf in seinen vorderen Abschnitten frei geblieben ist, während rückwärts sehr ausgedehnte Veränderungen sich gestaltet haben. Darüber kann kein Zweifel sein. Wie Sie z. B. am Oberarm sehen, stellt sich die Neubildung dar als ein neben dem Knochen, also parosteal gelegenes Gebilde.

Vielleicht ist es noch zweckmässig, aus der älteren Geschichte des Mannes zu erwähnen, dass er nach den vorliegenden Daten bis zu seinem 12. Lebensjahr frei gewesen sein soll, und dass erst von da ab die ossificirende Disposition sich bei ihm geltend gemacht hat, und zwar eine Zeit lang mehr stossweise, paroxysmenhaft, wodurch in der That an eine gewisse Aehnlichkeit mit rheumatischen oder gichtischen Anfällen wohl gedacht werden kann. Schliesslich ist die Krankheit allmählich in die indolente Form gelangt.

Der Mann ist seit ein paar Jahren verheirathet, hat eine sehr nette Frau, die sich sehr eifrig um ihn bemüht, ihn gut ernährt, für alles sorgt. Seit dieser Zeit hat sich ein gewisses Gleichgewicht in seinen sonstigen Functionen eingestellt. Die Detailbeschreibung hat weniger Interesse. Aber wenn Sie sich von diesen groben Thatsachen überzeugen wollen, auf der einen Seite von der Verbindung in Form von wirklichen Exostosen, auf der anderen Seite von der einfachen fortlaufenden freien parostealen Bildung der grossen mächtigen Knochengerüste, die den ganzen Körper überziehen, so haben wir eigentlich alles Wesentliche erwähnt.

2. Discussion über den Vortrag des Herrn **Türk**:

Ueber Augenmagneten.

Hr. J. **Hirschberg**: Ich bin dem Herrn Vortragenden sehr dankbar, erstlich dafür, dass er die ebenso mühsamen wie interessanten Untersuchungen über die Anziehungskraft des grossen wie des kleinen Magneten so sorgfältig ausgeführt hat; zweitens dafür, dass er mir durch seine Leitsätze Gelegenheit gegeben, in dieser Gesellschaft, wo ich im Jahre 1879 meine erste erfolgreiche Magnet-Operation vorgestellt, heute über meine Grundsätze bezüglich eines Verfahrens mich zu äussern, mit dem ich seit mehr als zwanzig Jahren eifrig mich beschäftigt habe.

Nicht blos **formell** ist mir die Tabelle des Herrn Collegen **Türk** recht erfreulich, da sie eine Lücke unsres Wissens ausfüllt, sondern auch **thatsächlich** durch ihren Inhalt. Ich ersehe aus seinen Zahlen, dass — in völliger Uebeinstimmung mit meinen Erfahrungen — das **kleine**, handliche, etwa $^1/_2$ Kilo wiegende Instrument, welches ich vor mehr als zwanzig Jahren angegeben, um jedem Augenarzt zu ermöglichen, die in die Tiefe des menschlichen Auges eingedrungenen Eisensplitter **sofort** durch Eingehen erfolgreich herauszuziehen, bei den üblichen und **wirklich** vorkommenden **Annäherungen** eine recht erheb-

liche Anziehungskraft entfaltet, sogar verglichen mit dem ungeheuren, an die elektrische Strassen-Leitung angeschlossenen Riesen-Magnet von 80 Kilo Gewicht, wie ihn die neuere Entwicklung der Industrie uns geschaffen.

Natürlich, die obere Hälfte der Tabelle des Herrn Collegen Türk bitte ich durch einen dicken Strich von der unteren abzutrennen: die erstere kann ja gar nicht auf einen Vergleich mit meinem Magneten sich beziehen. Wie soll der kleine Magnet, der in's Auge eingeführt wird, 5 Ctm oder 2,5 Ctm von dem Fremdkörper entfernt bleiben, da das menschliche Auge nur 2,5 Ctm lang ist? Ich glaube, dass — abgesehen von sehr grossen Splittern, die sofort angezogen werden, — bei vorsichtiger Operation die Magnet-Spitze kaum jemals mehr, meist aber viel weniger, als 5 Mm entfernt bleibt. Wenigstens habe ich mich gelegentlich überzeugt, dass sogar der (nach vorheriger Berechnung) ausgeführte Schnitt durch die Augenhäute nur 2 Mm von dem mit dem Augenspiegel festgestellten Sitz des Splitters entfernt geblieben ist: und der eingeführte Magnet ist doch beweglich und wird bewegt. Sodann möchte ich hervorheben, dass, so dankenswerth auch die von Herrn Collegen Türk ermittelten Zahlen über die Anziehungskraft des grossen wie des kleinen Magneten auf die Splitter des verschiedensten Gewichts von 1 Mgr bis 500 Mgr mir erscheinen, ein wichtiges Moment auf diese Weise, und auch durch Herrn Türk's Versuche mit den in todte Schweine-Augen eingebrachten Splittern gar nicht ermittelt werden kann, — das ist der Widerstand durch Einpflanzung und durch Einwachsen der Splitter. Etwas besser sind schon Versuche mit Splittern, die man in das Auge lebender Thiere (Kaninchen) einbringt, wie ich solche schon seit dem Jahre 1875 angestellt, in Operations-Kursen vorgewiesen und auch in meiner ersten Veröffentlichung vom Jahre 1879 kurz berührt habe. Aber entscheidend ist hier allein die klinische Erfahrung, die mir bisher etwa 250 Magnet-Operationen geliefert hat, darunter, namentlich in den letzten Jahren, auch ganz besonders schwierige Fälle, welche der erst-behandelnde Arzt, — sei es hier in Berlin, oder namentlich auch auswärts, — entweder bereits ohne Erfolg operirt hatte oder überhaupt zu operiren nicht unternehmen wollte.

Danach muss ich erklären: Bei keiner andren Operation, wenigstens auf dem kleinen Gebiet, das Herr College Türk und ich selber bearbeiten, hängt der Arzt mehr ab von der Güte und Brauchbarkeit des Instruments, als bei der Entfernung von Eisensplittern aus der dunklen Tiefe (Glaskörper und Netzhaut) des zarten Augapfels mit Hilfe des Magneten. Ist auch die Hand das beste Werkzeug des Arztes, — hier muss sie eine zeitgemässe Waffe führen. „Dass im entscheidenden Augenblick die magnetische Kraft versagte, kostete dem Verletzten sein Auge", — so lesen wir in den Veröffentlichungen von H. Knapp und andren hochberühmten Augenärzten. Deshalb habe ich mir stets die grösste Mühe gegeben, meine Electromagneten in Ordnung zu halten und nach den Fortschritten der Technik zu verbessern[1]).

Der mittelgrosse Magnet, den Edelmann in München nach Prof. Schlösser's Angaben gefertigt und der mindestens 15 trägt, —

1) Es sind stets zwei Exemplare des handlichen Magneten zur Stelle, mit allen brauchbaren Ansätzen; die Elemente, und neuerdings die Accumulatoren, sind doppelt und dreifach vorhanden und stets unter Controlle gehalten. — Auch nach Knapp's letzter Veröffentlichung (Arch. f. A. XL, 3) möchte ich annehmen, dass sein Hirschberg'scher Magnet bei weitem nicht die Leistungsfähigkeit des meinigen besitzt.

von dem Herrn Vortragenden ist er mit Stillschweigen übergangen worden, mir hat er in einzelnen Fällen gleichfalls vorzügliche Ergebnisse geliefert; und ebenso auch der von Herrn Hirschmann in Berlin angefertigte Riesen-Magnet nach Prof. Haab, der 80 Kilo wiegt und ebenso viel trägt. Erst vor wenigen Monaten habe ich Ihnen einige erfolgreiche Fälle vorgestellt.

Ich bestehe keineswegs auf meinem Instrument; so etwas gehört einer längst verflossenen Zeit der Chirurgie an. Ich gebrauche nicht bloss zwei, sondern sogar drei verschieden abgestufte Magneten und glaube so die für mich erreichbar besten Erfolge zu erzielen.

Ich tadle nur die ungerechtfertigten Vorwürfe gegen den kleinen Magneten, der für eine grosse Mehrzahl der Fälle ausreicht und für die Mehrzahl der operirenden Aerzte allein zur Verfügung steht. Nicht durch Herabsetzung, sondern durch richtige Würdigung und Handhabung des kleinen Magneten wird der Mehrzahl der durch eingedrungene Splitter Verletzten ein Dienst erwiesen. Die so überaus bescheidene Rolle, welche der Herr Vortragende nach seinen rein theoretischen Erwägungen meinem Magneten zuweisen möchte, entspricht durchaus nicht den klinischen Erfahrungen, die ich selber und Forscher wie Leber und Uhthoff, und sehr viele Andre gemacht haben.

Dass mein kleiner Magnet keine Fernwirkung besitze, was Haab behauptet hatte, war eine Fabel, die bereits durch klinische Mittheilungen längst widerlegt gewesen, und die der einfachste Versuch jeden Tag widerlegt. Dass die vorsichtige Einführung des aseptischen Magnet-Endes in den Glaskörper Netzhaut-Ablösung bewirke, ist eine zweite Fabel, welche durch die so lange fortgesetzten klinischen Erfahrungen durchaus widerlegt ist. Will doch auch Haab gelegentlich sogar die plumpe Spitze seines Riesen-Magneten in's Auge einführen!

Es ist ebenso merkwürdig wie beklagenswerth, dass, obwohl wir seit 16 Jahren ein Unfall-Versicherungs-Gesetz in unserem deutschen Vaterland besitzen, obwohl die Hauptstadt des deutschen Reiches zu den grössten Centren der Eisen-Industrie gehört, doch bisher weder der Staat, noch die Stadt-Verwaltung, noch die betreffenden Berufs-Genossenschaften, noch die Kranken-Kassen, noch die Unfall-Stationen es für ihre Aufgabe angesehen haben, eine grossartige, zeitgemässe und vollkommene Einrichtung zur Entfernung von Eisensplittern hier zu Berlin in's Leben zu rufen, — während z. B. an der Südost-Grenze von Ober-Schlesien durch die Knappschaft eine recht gute Einrichtung der Art geschaffen worden ist.

Ein Mensch, dem bei der Arbeit ein Eisen-Splitter in die Tiefe des Auges gedrungen, muss m. A. sofort durch sachkundige Hand davon befreit werden. Sehr häufig geht sonst das verletzte Auge unmittelbar zu Grunde; und die Ansicht von der reizlosen Einheilung beruht auf nicht genügend grosser und nicht genügend lange fortgesetzter Erfahrung, da ich so überaus häufig gesehen habe, wie nachträglich — noch nach Jahren, und selbst nach vielen Jahren, — die scheinbar reizlos eingeheilten Splitter die Sehkraft des Auges zerstören. Aber bei uns in Berlin kann ein Mensch mit einem frischen Eisensplitter im Auge unter Umständen einige Zeit lang umher irren, ehe er die geeignete Hilfe findet. Die weitere Ausführung dieses Gegenstandes wollen Sie mir gütigst erlassen, — um so mehr, als ich in der Lage bin, die erfreuliche Thatsache mitzutheilen, dass eine Privat-Augenheilanstalt so eben Platz gewonnen hat, um eine Muster-Einrichtung zu schaffen.

In einem besondren Operations-Zimmer, und angeschlossen an die Leitung der Berliner Electricitäts-Werke, also sicher wirkend und befreit

von den Launen der Elemente und Accumulatoren, wird aufgestellt 1. ein Haab'scher Riesen-Magnet von 80 Kilo Gewicht, 2. ein mittlerer Magnet nach Schlösser von etwa 15 Kilo Gewicht, 3. ein kleiner verbesserter und etwas vergrösserter Hand-Magnet nach Hirschberg, der etwa 2 Kilo trägt[1]), mit allem Zubehör zur Beleuchtung und zur Operation, — während in demselben Haus auch die diagnostischen Apparate vorhanden sind, das Sideroskop von Asmus und das nach meiner Angabe verbesserte, welches, seitdem die electrischen Kabel durch unsre Strassen gelegt sind, weit brauchbarer ist, als das erstere. Die Einrichtung soll nicht blos für die Verletzten, die sich melden, benutzt werden, sondern auch jedem Arzt, der es wünscht, für seine Kranken zur Verfügung gestellt werden, voraussichtlich vom 1. September d. J. ab.

Nach der Zahlen-Tabelle des Herrn Collegen Türk hätte ich nun noch seine Leitsätze zu erörtern. Aber das möchte ich nicht thun: der Kampf zwischen rein theoretischer Erwägung und praktisch-klinischer Erfahrung wäre zu ungleich. Ich ziehe es vor, die Indications-Stellung für die einzelnen Fälle auf Grund meiner eignen Erfahrung mitzutheilen, wobei ich allerdings eine vollständige Einrichtung mit Instrumenten voraussetze.

Vom klinischen Standpunkt aus ist es nothwendig, zu unterscheiden 1. ganz frische Fälle, die sofort oder wenige Stunden nach der Verletzung kommen; 2. frische Fälle, die einen oder wenige Tage nach der Verletzung kommen; 3. ältere Fälle, wo schon Wochen, Monate, selbst Jahre nach dem Eindringen des Splitters verstrichen sind. Bereits in der ersten Auflage meines Magnet-Buches [1885][2]) habe ich die primäre, secundäre und tertiäre Ausziehung des Splitters, in Beziehung auf die Ausführung und auf die Prognose, unterschieden.

Vom klinischen Standpunkt ist es ferner unerlässlich, die Splitter einzutheilen in septische und in aseptische, und ausserdem, mit Berücksichtigung der so zarten Zusammensetzung des Augen-Innern, nach der Grösse[3]) vier Gruppen zu unterscheiden: 1. Die kleinsten Splitter wiegen 2 Mgr oder weniger, 2. die kleinen von 3 bis 30 Mgr, 3. die mittleren von 50 bis 150 Mgr, 4. die übergrossen 200 Mgr und darüber.[4])

---

1) Von dem Anschluss des mittleren und des kleinen Magneten an die electrische Leitung ist stärkere Wirkung zu erhoffen. Vergl. Schreiber's Bericht, Magdeburg 1900 u. Knapp's Arch. XL, 3, 353.

2) Der Electromagnet in der Augenheilkunde, 1885, S. 34.

3) Magnet-Operation, 1899, S. 26 und Therapie der Gegenwart, 1900, Jan.-Heft.

4) Ich zeige Ihnen hier einen Splitter von nur 0,8 Mgr, welcher bei einem auswärtigen Arbeiter 1 Jahr lang nicht weit vom Sehnerven-Eintritt des rechten Auges gesessen, dann Netzhaut-Ablösung eingeleitet hatte, von mir durch den Schlösser'schen und durch den Haab'schen Magnet absolut nicht bewegt werden konnte, aber aus einem Lederhaut-Schnitt glücklich mit meinem Hand-Magneten herausgezogen wurde — an dem Tage, wo Herr College Türk seinen Vortrag gehalten. Die Wundheilung ist ganz befriedigend erfolgt. — Ich zeige Ihnen ferner dies 186 Mgr schwere Stück einer eisernen Kessel-Wand, welches ich eine halbe Stunde nach der Verletzung mit meinem Hand-Magneten aus dem Glaskörper durch die ursprüngliche Wunde herausgezogen, im Jahre 1883. Bei der letzten Besichtigung, 18½ Jahre nach der Operation, sah das Auge wie ein gesundes aus und hatte soviel Sehkraft, als ihm das bei der Verletzung erfolgte Gegenprallen des grossen Splitters gegen die Netzhaut-Mitte übrig gelassen.

Nur die kleinsten und kleinen können auch secundär und tertiär mit Aussicht auf Erhaltung von Sehkraft entfernt werden, die mittleren nur primär; bei den übergrossen wird fast niemals Sehkraft bleiben, sondern höchstens die Form des Augapfels.

Im folgenden will ich Ihnen nun in aller Kürze meine Grundsätze mittheilen:

I. 1. In den ganz frischen Fällen ist der kleine Magnet nicht blos bequem anwendbar, sondern dem mittleren überlegen, während der Riesen-Magnet Gefahren in sich birgt.

Ist die Wunde des Augapfels gross, gleichgiltig, ob in Horn- oder Leder-Haut oder in beiden; die Ablenkung der Magnet-Nadel bedeutend, also ein grösserer Fremdkörper anzunehmen; (— sehen kann man diesen nur selten, wegen der inneren Blutung und wegen der Zertrümmerung der Krystall-Linse, auf ein Röntgen-Bild darf man nicht warten; —) so wird die kräftige, frisch ausgekochte Spitze meines Hand-Magneten so eben zwischen die Wundlefzen eingesenkt, und hervorschiesst aus der dunklen Tiefe der Splitter und haftet an der Magnet-Spitze.

Ist die Wunde mittelgross, 3 bis 5 Mm lang, in der Lederhaut, der Splitter nicht so schwer; so geht man mit der Spitze des Hand-Magneten etwas tiefer ein, nach der Richtung des festgestellten Fremdkörper-Sitzes, und hat denselben Erfolg. Zu kleine Wunden erweitert man zuvörderst durch einen Scheerenschlag. Ebenso benutzt man auch Wunden der Hornhaut, namentlich bei weichem Verletzung-Star.

2. Der Riesen-Magnet soll auf das eröffnete Auge, also in derartigen ganz frischen Fällen, i. A. nicht angewendet werden. Zahlreiche Fälle aus der Literatur, die unglücklich verliefen, bestätigen diese Regel. Der Herr Vortragende glaubt, dass der Riesen-Magnet bei unzweckmässiger Handhabung nicht völlig frei von Gefahren sei. Ich weiss, dass er auch bei zweckmässigster Handhabung thatsächlich Gefahren herbeiführt, z. B. akute Schrumpfung des Augapfels, welche die Enucleation erheischt.

3. Der mittelgrosse Magnet kann in den ganz frischen Fällen an die Eingangs-Oeffnung angelegt werden. Grosse Splitter springen sofort an die Spitze des Magneten heran, wobei die Wundlefzen stürmisch umgeklappt werden. Aber bei den kleineren Splittern, d. h. in den aussichtsreichen Fällen, erfüllt sich unsere Hoffnung doch nur selten. Das liegt an der Ungunst der Kraft-Linien, wodurch der Splitter mit seiner Breit-Seite gegen die Wand des Augapfels geschleudert oder gedrückt wird.

II. 4. Ist die Wunde der Verletzung geschlossen, aber der in der Netzhaut oder im Glaskörper befindliche Splitter noch nicht fest eingewachsen, so lockt man ihn mit Hilfe des mittelgrossen Magneten in die Vorderkammer, macht einen Schnitt am unteren Hornhaut-Rand und entfernt den Splitter mit dem kleinen Magneten.

Die Operation kann, in ihrem ersten Theil, nur in sitzender[1]) Stellung des Verletzten vorgenommen werden, d. h. nicht unter allgemeiner (Chloroform-), sondern nur unter örtlicher Betäubung (mit

1) Doch hoffe ich es zu erreichen, dass der mittlere Magnet, auf schräger Bahn sicher gleitend, an das zu operirende Auge herangeschoben werden kann. Nach Schreiber (Bericht, Magdeburg 1900) hat Mayweg in Hagen einen Riesen-Magnet so an der Decke des Operations-Zimmers aufgehängt, dass er dem Auge des liegenden Kranken beliebig angenähert werden konnte. Vgl. auch Knapp's Arch. XL., 3, 356.

Cocaïn- oder Holocaïn-Einträufelung in's Auge), und nicht schmerzlos. Ich habe sie sogar auch bei Kindern zufallsfrei vollendet.

5. Dieselbe Operation kann auch mit dem Riesen-Magneten ausgeführt werden, doch ist der Schmerz recht bedeutend.

III. 6. Ist der Splitter bereits fest eingewachsen, seit einer Reihe von Wochen und Monaten in der Netzhaut oder im Glaskörper, so sucht man ihn ebenfalls in die Vorderkammer zu locken und von da aus zu entfernen. Das gelingt mit dem mittleren Magneten nur dann, wenn der Splitter nicht zu klein ist, wenn er wenigstens 20 bis 30 Mgr wiegt.

7. Hier ist der Riesen-Magnet am Platze und pflegt, richtig gehandhabt, bei Splittern bis zu 10 Mgr herab, recht erfreuliches zu leisten.

Bei Splittern von etwa 8 bis 5 Mgr herab ist auch bei dem Riesen-Magneten schon eine sehr genaue Anordnung der Zugrichtung erforderlich, um den Splitter zu holen; und diese Operationen sind, ausser in den von mir beschriebenen Fällen, gewiss nur selten gelungen.

Noch kleinere Splitter kommen gar nicht durch den Riesen-Magneten, wie mir zahlreiche, unermüdlich fortgesetzte und wiederholte Versuche mit den Verletzten am Haab'schen Magneten gezeigt haben. Stets wird in diesen älteren Fällen von mir ein Versuch (oder mehrere) am Riesen-Magneten voraufgeschickt, ehe ich mich zum Schnitt entschliesse.

Sowie nun diese kleinsten Splitter das Auge bedrohen, müssen sie durch Schnitt entbunden werden.

Hier sind zwei Thatsachen hervorzuheben: a) Haarfeine und ganz dünne Splitter von 1 bis 2 Mgr können die Sehkraft des Auges vernichten, durch Verrostung, oder durch Netzhaut-Ablösung; sie können unerträgliche Schmerzen und Entzündung verursachen. b) Grade bei unsrer Eisen-Industrie ist Eindringen von ganz feinen Splittern in die Tiefe des Auges durchaus nichts ungewöhnliches. Unser Kranken-Material ist verschieden von dem mancher anderen Gegenden, wo hauptsächlich oder wenigstens recht häufig die kleinen Eisen-Klümpchen, welche beim Kartoffel-Hacken auf steinigem Boden in's Auge dringen, Gegenstand der Magnet-Operation werden.

8. Sitzt der feine Splitter, welcher zur Erhaltung des Auges entfernt werden muss, im vorderen Theil der Netzhaut oder des Glaskörpers, und ist die Linse bereits durch die Verletzung getrübt: so mache ich eine gewöhnliche, breite Iridectomie nach der Richtung des Fremdkörpers hin und gehe mit dem kleinen Magneten ein zwischen Linse und Augapfel-Wand, mit bestem Erfolge.

9. Ist die Linse ungetrübt, oder nur sehr wenig getrübt, namentlich bei älteren Individuen, wo sie auch hart ist; so verrichte ich einen vorderen Meridional-Schnitt durch die Lederhaut bis in den Glaskörper und ziehe mit dem kleinen Magneten den vorn im Glaskörper (oder in der Netzhaut) sitzenden, sehr kleinen Fremdkörper heraus.

10. Sitzt aber der ganz kleine Splitter hinten in der Netzhaut und droht das Auge zu zerstören; so bleibt nichts übrig, als der hintere Meridional-Schnitt.

Wiederholentlich habe ich Splitter von nur etwa 1 Mgr, welche den Bestand des Auges bedrohten, aus solchen vorderen und hinteren Lederhaut-Schnitten erfolgreich herausgezogen. Wenn ich den Lederhaut-Schnitt vermeiden kann, vermeide ich ihn; wenn kein andres Mittel zur Rettung des Auges übrig bleibt, verrichte ich ihn. Es ist ein Aberglauben, dass der Lederhaut-Schnitt Netzhaut-Ablösung

nach sich ziehen müsse. Ich habe bisher mehrere Fälle bis zu 10, 12, 16 Jahren nach der Operation beobachten können und dauernd befriedigenden Seh-Erfolg und Abwesenheit der Netzhaut-Ablösung festgestellt.

Ich hoffe, Sie überzeugt zu haben, dass zur erfolgreichen Magnetoperation mehr gehört, als ein Auge mit Eisensplitter und ein Magnet; und dass auch die rein physikalischen Vorversuche, so sehr ich sie zu schätzen weiss, zum Aufstellen von Operations-Regeln nicht hinreichen: sondern, dass eine gute und vollständige Einrichtung, richtige, auf Erfahrung beruhende Grundsätze und einige Uebung nothwendig sind, um auf diesem recht schwierigen und verantwortlichen Gebiet Erfolge zu erzielen.

Einige operirte Arbeiter, wie ich sie bei der Kürze der Zeit habe finden können, mögen das Gesagte erläutern.

Ich zeige Ihnen diesen 72j. Mann, der im Dec. 1888 als 56j. Böttcher einen Splitter (von 25 mgr) in den Glaskörper des rechten Auges bekommen, 6 Monate später mit schwerer Iridocyclitis zu mir kam, durch Lederhaut-Schnitt mit dem kleinen Magneten von mir erfolgreich operirt, am 10. Juli 1884 Ihnen vorgestellt, bald darnach auch von seinem Verletzungs-Star befreit wurde und heute, sechzehn Jahre nach der Operation, befriedigende Sehkraft hat und frei von Netzhaut-Ablösung geblieben ist.

Dieser 26j. Schmied kam Dec. 1898 mit frischer Wunde von 3 bis 4 mm Länge dicht oberhalb des oberen Hornhaut-Scheitels und einem Eisensplitter im Glaskörper, welcher durch den Schlösser'schen Magneten weder aus der ursprünglichen Wunde herauszuziehen, noch in die vordere Augenkammer zu locken war, aber bei der ersten Einführung meines kleinen Magneten sofort herauskam und 7 mgr wog. Die Sehkraft ist vollkommen. Soviel ich weiss, hat der Verletzte gar keinen Entschädigungs-Anspruch erhoben.

Diesem 25j. habe ich vor 4 Jahren mit meinem kleinen Magneten einen Eisensplitter von 16 mm Länge und 5 mgr Gewicht aus dem Glaskörper herausgeholt, durch die frische Verletzungswunde. Auch dieser besitzt volle Sehkraft und hat keinen Entschädigungs-Anspruch erhoben. Ich bezweifle, dass der mittlere oder der Riesen-Magnet diesen Splitter so ohne Neben-Verletzung geholt hätte.

Dieser 40j. hatte einen Eisensplitter (von 5 mgr) in der Netzhaut nicht weit vom Sehnerven-Eintritt; er kam erst 6 Monate nach der Verletzung zur Operation: mittelst des Haab'schen Magneten wurde der Fremdkörper in die Vorderkammer gebracht und mittelst des Hand-Magneten aus einem Hornhautschnitt herausgezogen. Gute Sehkraft. Er ist der einzige, welcher klagt. Doch ist dies ein Zufall. Das Auge war bereits verrostet gewesen, als der Verletzte zur Operation sich einstellte.

Hr. Türk (Schlusswort): In einer vor Kurzem im 40. Bande des Archivs für Augenheilkunde veröffentlichten Abhandlung rühmt Knapp[1]) von dem grossen Magneten: „Seine Anwendung ist von folgenden Nachtheilen frei: 1. Der Eröffnung des Glaskörperraumes, 2. der Einführung eines Instrumentes in denselben, 3. dem dadurch bedingten Glaskörperverlust, 4. der Gefahr der Infection."

M. H., das sind die Nachtheile, die, soweit es sich um die Ausziehung tief eingedrungener Splitter handelt, dem kleinen Magneten an-

1) K. citirt hier eine aus der Fuchs'schen Klinik hervorgegangene Publication von M. Sachs.

haften. Die hierin liegende Möglichkeit einer Schädigung des Auges bei seinem Gebrauche kann gewiss durch peinliche Asepsis, durch geschicktes und zielbewusstes Operiren sehr beschränkt werden, aber ganz auszuscheiden ist sie schwerlich.

Von der Absicht einer Herabsetzung des kleinen Magneten weiss ich mich frei. Ich habe mich bemüht, ihm durchaus gerecht zu werden. So habe ich noch im Schlusswort meines Vortrages darauf hingewiesen, dass in Fällen, wo der grosse Magnet — bei allerkleinsten oder sehr festsitzenden Splittern — nicht zum Ziele führt, auf den kleinen Magneten zurückgegriffen werden muss.

Herr Hirschberg hat in Bezug auf die obere Hälfte meiner Tabelle den Einwand erhoben, dass ich dort bei meinen Messungen zu grosse Distanzen berücksichtigt habe. Gewiss! Wenn es sich um Einführung eines Instrumentes in das Auge, also um den kleinen Magneten handelt, so kommen keine so grossen Entfernungen in Betracht. Aber jene grösseren Distanzen habe ich in den Kreis meiner Untersuchungen gezogen, um mir Klarheit über die zweckmässigste Art der Verwendung des grossen Magneten zu verschaffen. Und gerade die Vergleichung der bei grossen und bei kleinen Distanzen erhaltenen Maasse der Anziehungskraft hat mich zu dem Schlusse geführt, dass der grosse Magnet am vortheilhaftesten und ungefährlichsten angewendet wird, indem man bei voller Stromstärke in möglichst grosser Entfernung von ihm operirt.

Herr Hirschberg bemerkte ferner, dass ich die Verschiedenheit des Widerstandes nicht in Betracht gezogen habe, den ein Fremdkörper der Ausziehung entgegensetzen kann. — Kein Zweifel, dass Splitter von gleichem Gewicht je nach der Festigkeit ihrer Einpflanzung die Kraft des Magneten in ganz verschiedenem Grade in Anspruch nehmen müssen. Aber die Bedeutung dieses Factors lässt sich auf experimentellem Wege kaum klarstellen. Mir lag daran zu ermitteln, mit welcher Kraft der Magnet in bestimmter Entfernung auf Splitter von bestimmter Grösse wirkt. Dies Ziel glaube ich ungefähr erreicht zu haben — allerdings nur ungefähr, und damit mache ich selbst gegen meine Messungen einen bisher nicht erhobenen Einwand geltend. Sie können kein ganz getreues Bild der thatsächlichen Verhältnisse geben. Denn die lebendige Kraft des in Bewegung befindlichen Splitters kommt in den Resultaten meiner Untersuchungen nicht zum Ausdruck.

Aber wenn sie auch kein vollkommenes Abbild darstellen, so können meine Messungen doch, wie ich hoffe, zu einem annähernd richtigen Bilde der bei der Magnetoperation wirksamen Kräfte dienen. Ich wäre zufrieden, wenn sie so dem Praktiker einige brauchbare Anhaltspunkte für sein Handeln zu bieten vermöchten.

3. Hr. **Jaques Joseph**:
Zur Streckung des Pott'schen Buckels. (Siehe Theil II.)

Sitzung vom 18. Juli 1900.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Einer unserer verdientesten Männer, unser College Henoch, hat vor Kurzem, am 16, seinen 80. Geburtstag gefeiert. Ich habe hier wohl seine grossen Verdienste nicht besonders zu schildern.

Er ist seit längerer Zeit schon unser Ehrenmitglied; das Höchste, was wir überhaupt verleihen können, haben wir ihm erwiesen. Er ist ein ursprüngliches Mitglied, herübergekommen aus der Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin; wir sind also nur einer langjährigen Uebung treu geblieben, indem wir durch den Herrn Schriftführer an diesem Tage ihm eine telegraphische Gratulation gesandt haben. Möge das Fest ihm wohl bekommen, und er noch lange uns erhalten bleiben.

Dagegen ist gestorben am 15. Juli unser gleichfalls sehr altes Mitglied Kristeller, den wir eben kurz vorher auch zu seinem 80. Geburtstag beglückwünscht hatten. Sie erinnern sich, es war damals eine ganze Blumenlese würdiger und ausgezeichneter Männer, die alle 80 Jahre alt waren. Da ist er nun dahingegangen. Er hat ein sehr schweres Uebel gehabt, das nicht zu beseitigen war.

Dann ist Herr Barlender gestorben, der seit 1869 Mitglied der Gesellschaft gewesen ist, und der bei verschiedenen Gelegenheiten sehr nützlich war.

Wenn die Zeitungsnachricht correct ist, so haben wir in der Ferne einen sehr schmerzlichen Verlust zu beklagen. Es heisst, dass Sir Robert Hart in Shanghai oder wahrscheinlich in Peking getödtet ist, wie sich jetzt herausstellt, weil er sich weigerte, die Flucht zu ergreifen, was ihm gewiss sehr leicht geworden wäre bei seiner hohen Stellung und seiner guten Kenntniss des Chinesischen. Herr Hart hat es verstanden, während er das gesammte Zollwesen sämmtlicher chinesischer Häfen in seiner Hand vereinigte, zugleich alles, was damit zusammenhing, also auch den gesammten Sanitätsdienst der Häfen, alle die Verhältnisse, welche sich auf die Einschleppung epidemischer Krankheiten und auf die Verbesserung der endemischen Zustände beziehen, in den Bereich seiner Thätigkeit zu ziehen. Wir haben seit einer Reihe von Jahren durch ihn regelmässige Berichte über diese Verhältnisse bekommen, wie sie in ähnlicher Weise nirgends weiter hergestellt worden sind; diese Medical Reports, die, glaube ich, schon 58 Lieferungen oder Bände umfassen, sind eine sehr grosse Sache, da in ihnen also nicht bloss das gesammte Sanitätswesen, sondern auch die thatsächlichen Krankheitsverhältnisse ausführlich geschildert worden sind. Herr Hart war ausserdem, wie ich aus vielfachen Beziehungen bestätigen kann, einer der grössten Helfer für europäische Civilisation und für das Verständniss fremder Nationen, die man finden konnte. Ich denke, wir werden ihm eine treue Erinnerung bewahren und der Hoffnung Ausdruck geben dürfen, dass es ihm an würdigen Nachfolgern nicht fehlen wird.

Ich bitte Sie, in Anerkenntniss seiner Verdienste, sich von Ihren Plätzen zu erheben. (Geschieht.)

Wir haben eine Einladung empfangen von Seiten des Vorstandes der Berlin-Brandenburger Heilstätte für Lungenkranke. Im Auftrag desselben hat Herr Bernhard Fränkel uns die Einladung geschickt, die Heilstätte in Belzig und die mit derselben verbundene Samuel Bleichröder-Stiftung kennen zu lernen. Der Director, Herr Dr. Möller, ist jederzeit bereit, die Anstalten den Mitgliedern der medicinischen Gesellschaft zu zeigen und wird der Vorstand es sich zur Ehre gereichen lassen, die medicinische Gesellschaft zu führen, wenn hierzu von der Gesellschaft ein besonderer Tag bestimmt wird.

Wir haben das besprochen und haben gefunden, dass im Augenblick es wenigstens kaum möglich sein wird, eine Art officiellen Besuches der Gesellschaft in Belzig zu veranstalten. Wir stehen grade vor der Pariser Woche, wo die dortigen Congresse zu besuchen sind, und wenngleich es wahrscheinlich ist, dass mancher von

denen, die hier bleiben, auch recht gern die Gelegenheit benutzen wird, Belzig zu sehen, so werden wir doch als Gesellschaft kaum da auftreten können und werden uns also amtlich vorläufig zurückhalten müssen. Das kann ja späterhin nachgeholt werden. Aber nichts steht entgegen, dass, wenn eine gewisse Zahl von Mitgliedern den Besuch ausführen kann und will, diese sich noch melden. Wir wollen bei Anders eine Liste auslegen, wo alle diejenigen Herren sich einzeichnen können, welche die Fahrt mitmachen wollen, und es kann dann von hier aus der dortige Vorstand benachrichtigt werden, damit etwas für den Empfang geschehe. Aber zu einer eigentlich officiellen Besuchsreise werden wir wohl im Augenblicke nicht schreiten können.

Wir haben eine Reihe von ausgezeichneten Gästen unter uns, deren Anwesenheit Sie zugleich als Illustration für den Umstand betrachten können, dass es jetzt Zeit ist, nach Paris zu fahren und nicht nach Belzig. Da sind die Herren DDr. Staniczewski (Warschau), Alexenko (Charkow), Iwanow (Kiew), Cherschnowsky (Kiew), und Andrew J. Dowres (Philadelphia) und ausserdem noch Orb aus Berlin. Ich begrüsse alle diese Herren mit Vergnügen.

Hr. Ewald: Ich habe Mittheilung davon zu machen, dass die Bibliothek zwei Bände eines Prachtwerkes erhalten hat, nämlich die Arbeiten aus dem Thompson Yates-Laboratorium in Liverpool. Der eine Band ist von unserem Herrn Vorsitzenden der Bibliothek überwiesen worden. Ich darf Sie vielleicht bei dieser Gelegenheit daran erinnern, dass diese neue Anstalt in Gegenwart unseres Herrn Vorsitzenden seiner Zeit durch Lord Lister eingeweiht wurde, und dass dieser Thatsache auch hier in der Vorrede des 1. Bandes besonders Erwähnung geschehen ist. Wir danken verbindlichst für diese Ueberweisung.

Vorsitzender: Ich kann wohl sagen, ich bin sehr stolz darüber. Es sind die ersten Anstalten dieser Art, die mit voller Evidenz die neue experimentelle Methode vertreten und eingeführt haben, trotz aller Angriffe, und der Mann, von dem das herrührt, ist ein englischer Reverend. Der erwähnte Thompson Yates ist ein Geistlicher, der einen grossen Theil seines Vermögens hergegeben hat, um dieses prachtvolle Institut zu gründen, das unseren geistlichen Herren als Muster vorgeführt werden kann. Wenn diese nicht wissen sollten, was sie sonst mit ihren Mitteln anfangen können, würde sich vielleicht eine gute Gelegenheit finden, derartige Laboratorien zu errichten.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Litthauer: Die Patientin, die ich die Ehre habe, Ihnen vorzustellen, zeigt eine **Geschwulst an der rechten Schläfe.** Diese Geschwulst wurde zuerst vor 6 Jahren während der dritten Schwangerschaft der Patientin bemerkt. Damals hatte sie die Grösse einer Erbse. Allmählich ist die Geschwulst bis zu der Grösse, die Sie jetzt sehen, gewachsen. Aus der Anamnese ist noch zu bemerken, dass die Patientin 4 Jahre vor dem ersten Auftreten des Tumors mit der rechten Schläfe gegen den Hahn einer Wasserleitung gefallen ist. Sie hat danach keine Beschwerden gehabt und behauptet insbesondere auf's Bestimmteste, dass die Geschwulst erst während der Gravidität entstanden ist. Der Tumor zeigt halbkugelige Gestalt und nimmt die ganze rechte Schläfe ein. Er reicht nach oben bis zur Linea semilunaris, nach unten bis zum Ohrläppchen, nach vorn erstreckt er sich bis zum Jochbein, dieses vollständig nach vorn umbiegend, nach hinten reicht er bis zum Ohr; der äussere Gehörgang wird durch den Tumor vorgewölbt. Auf der Unterlage sitzt die Geschwulst fest auf, die Haut über ihr ist abhebbar. Die Oberfläche ist glatt; der Tumor zeigt deutliche Fluctuation. Er ist com-

pressibel, doch nicht vollkommen wegdrückbar. Lässt der Druck nach, so füllt sich der Tumor bis zu seiner alten Spannung wieder an. Endlich besteht in der Geschwulst eine sehr deutliche Pulsation; diese Pulsation ist nicht eine mitgetheilte, sondern dem Tumor eigene, da sie an allen Stellen desselben gleichmässig zu fühlen ist, am Rande ebenso wie auf der Höhe der Geschwulst. Mit dem Herzstoss ist die Pulsation isochron, Druck auf die Carotis hebt sie auf; zugleich fällt der Tumor etwas zusammen, um sich nach Aufhören des Drucks allmählich wieder zu füllen. Bei der Auscultation hört man ein blasendes Geräusch, das dem Herzstoss isochron ist. — Die Patientin selbst ist, abgesehen von der Entstellung, hauptsächlich durch Kopfschmerzen und sehr lebhaftes Ohrensausen belästigt.

Welcher Art ist nun dieser Tumor? Zunächst sind die intracraniellen Geschwülste auszuschliessen nach dem ganzen Charakter der Geschwulst und nach ihrer Entstehungsgeschichte. Es kommen nur in Betracht das Aneurysma racemosum, das Aneurysma arterio-venosum, das gewöhnliche Aneurysma der Arteria temporalis und endlich eine pulsirende Geschwulst aus der Bindegewebsreihe. Was das Aneurysma racemosum anlangt, so besteht es aus einem Convolut von Gefässen, die wurmartig mit der Hand gedehnt werden können, wir können es ausschliessen, ebenso das Aneurysma arterio-venosum, das nicht zu so grossen Geschwülsten führt, und das ein deutliches Schwirren zumal an der Communicationsstelle von Arterie und Vene erkennen lässt, das in unserem Fall fehlt. Ich glaube, dass die Diagnose nur schwankt zwischen Aneurysma der Art. temporalis und einer pulsirenden Geschwulst.

Die Symptome, welche die Geschwulst darbietet, kommen bei beiden Erkrankungen vor. Doch spricht gegen das Aneurysma die Grösse des Tumors und vor Allem der Umstand, dass das Trauma, welches vorangegangen ist, 4 Jahre vor dem ersten Auftreten der Geschwulst stattgefunden hat, und dass die sich gut beobachtende Patientin auf das Bestimmteste versichert, dass in diesen 4 Jahren von der Geschwulst nichts zu bemerken war, dass sich dieselbe vielmehr erst während der Gravidität vor 6 Jahren entwickelt hat. Ich neige daher zu der Annahme, dass es sich hier um eine echte Geschwulst handelt, ähnlich wie sie Stierlie aus der Züricher Klinik als pulsirendes Sarkom beschrieben hat; ich bekenne jedoch, dass ich Aneurysma arteriae temporalis nicht mit Sicherheit ausschliessen kann.

Die Behandlung ist in beiden Fällen die gleiche und hat in der Exstirpation, sei es des aneurysmatischen Sackes, sei es der Geschwulst zu bestehen. Gefährlich könnte die Operation nur werden durch die Blutung. Es wird daher nöthig sein, vor der Exstirpation die Unterbindung der blutzuführenden Gefässe zu machen. Da die Geschwulst bis über die Stelle hinausreicht, wo die Arteria temporalis unterbunden wird, so muss man den Blutstrom schon vorher unterbrechen und zwar durch Unterbindung der Carotis externa jenseits des Abganges der Thyeoidea superior.

Geschwülste, wie die vorliegende, sind ausserordentlich selten; ja es liegt in der Litteratur bisher nur diese wirklich einwandsfreie Beobachtung vor; ich habe deswegen geglaubt, dass der Fall Ihr Interesse erregen könnte, und aus diesem Grunde die Frau der Gesellschaft vorgestellt.

Hr. R. Virchow: Ich wollte nur fragen, ob über die Symptome und über das Zeitintervall vor der weiteren Entwickelung etwas constatirt ist.

Hr. Litthauer: Da ist nichts wahrgenommen worden.

2. Hr. **Ewald**:

a) Ein Fall von Psoriasis geheilt durch Thyreoideatabletten.

Der unleugbare Einfluss, den die Thyreoidinpräparate auf die trophischen Vorgänge in der Haut haben, hat dazu geführt, diese Präparate mehrfach bei Hautkrankheiten anzuwenden, so z. B. beim Sklerodern, bei der Ichthyosis, beim Ekzem und vor Allem bei der Psoriasis. Ich selbst habe schon mehrere Fälle publicirt, bei denen die Thyreoideapräparate bei Psoriasis mit gutem Erfolge angewendet worden sind. Ich gebe Ihnen hier die betreffenden Abbildungen aus meinem Aufsatz in der Therapie der Gegenwart: „Organotherapeutisches. Jodothyrin und Arsen." zur Ansicht herum. Indess, es sind doch im Ganzen nur wenige Fälle, und es sind auch entschiedene Misserfolge bei dieser Therapie zu verzeichnen gewesen.

Ich möchte Ihnen daher heute einen Mann vorstellen, der eine ganz schwere Psoriasis hatte, die in breiten grossen Flatschen den ganzen Oberkörper, Schultergürtel und Hals, das Gesäss, auch die Oberschenkel einnahm, auf den Armen sich localisirt hatte, mit mächtigen Schuppenbildungen einherging, kurzum das bekannte Bild der ausgesprochensten Psoriasis bot. Dieser Patient hat nun ohne jede weitere Medication im Ganzen in den letzten 2 Monaten — so lange ist er bei mir auf der Abtheilung gewesen — 450 Thyreoideatabletten bekommen, jede zu 0,1 gr der Substanz, und Sie können sich jetzt durch den Augenschein überzeugen, dass die Sache ganz ausserordentlich gut abgeheilt ist. (Demonstration.) Die Schuppen sind alle verschwunden, es sind nur noch leichte Röthungen da, und namentlich neue Eruptionen sind nicht mehr vorhanden. Er selbst ist auch ganz ausserordentlich befriedigt von dem Resultat, das ihm diese Behandlung gegeben hat.

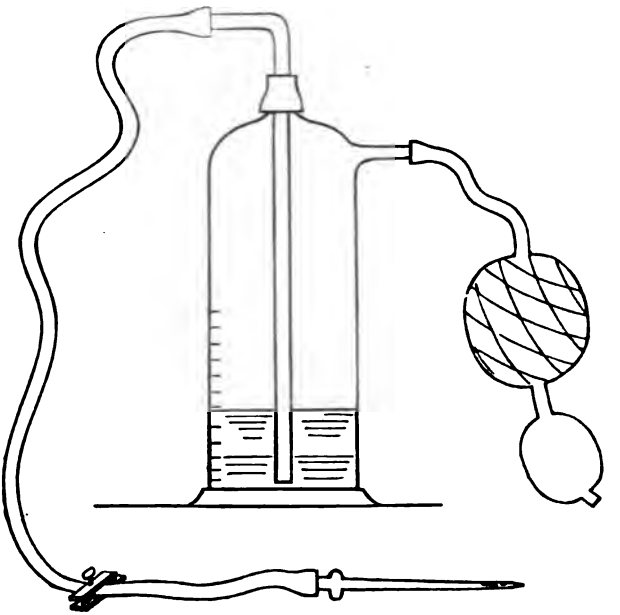
Nun hat allerdings diese Freude einen kleinen Haken. Er hat nämlich nebenbei Arsen bekommen. (Zuruf: Aha!) Sie wissen, dass ich bereits vor einiger Zeit auf den günstigen Einfluss des Arsens auf die Prophylaxe des Thyreoidismus in Bestätigung der Angaben **Mabille's** hingewiesen habe. Unter der gleichzeitigen Darreichung kleiner Arsengaben kommen die Symptome der Intoxication nach Schilddrüsengebrauch, des Thyreoidismus, nicht zum Ausbruch. Nun habe ich eben an Ihrer Freude bemerkt, dass Sie natürlich denken, dass nun aller Erfolg bei diesem Patienten nur der Arsenwirkung zuzuschreiben ist und nicht der Thyreoidea. Dem ist aber nicht so; wenigstens, glaube ich, muss man das sagen, denn der Pat. hat nur ausserordentlich wenig Arsen bekommen. Er hat pro Tag nur 3 Tropfen Liquor Fowleri bekommen, d. h. im Ganzen nicht mehr als 0,16 gr Acidum arsenicosum in dieser ganzen Zeit, also eine ganz minime Menge gegenüber den Dosen, welche man sonst gewöhnlich zu geben pflegt, und mit denen man ja leider meist absolute Misserfolge erzielt, wenn die Psoriasis erst so weit vorgeschritten ist, wie in diesem Fall. Ich glaube also doch, dass man, namentlich wenn man die anderen reinen Fälle hinzunimmt, bei denen nur Thyreoideapräparate gegeben worden sind, berechtigt ist, in diesem Fall den Erfolg der Thyreoideatherapie gelten zu lassen.

Ich stelle aber den Mann auch besonders deshalb vor, weil eben gar keine Symptome von Intoxication während dieser langen Zeit und bei dieser, wie Sie mir zugeben werden, doch recht erheblichen Dosis von 450 Tabletten aufgetreten sind. Der Patient hat zuletzt täglich 9 Tabletten bekommen; er hat mit 3 Tabletten angefangen, wir sind sehr schnell gestiegen. Alle die Symptome, die sonst bei so grossen Gaben von Schilddrüsenpräparaten beobachtet werden, das Zittern, die Pulsbeschleunigung, Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Uebligkeit

etc., fehlen bei dem Manne vollständig. Eiweiss und Zucker sind bei mehrfach wiederholten Untersuchungen nicht gefunden worden. Sie werden einen leichten Tremor der Finger an ihm bemerken, wenn sie ihn sich genauer ansehen wollen; indess das ist ein altes Leiden bei ihm, mit dem er schon zu uns kam. Er hat das, wie er sagt, seit Jahren. Das steht in keinem Zusammenhange mit der Thyreoideamedication.

b) Demonstration eines Apparates zur Oelinfusion.

Ich wollte die Gelegenheit benutzen, Ihnen mit zwei Worten einen kleinen Apparat zu zeigen, den ich angewandt habe, um subcutane Oelinfusionen zu machen. Sie wissen, dass die Ernährungstherapie in der letzten Zeit nicht bei der Einführung von Nährmaterial per os et per anum stehen geblieben ist, sondern dass sie sich auch auf die Haut ausgedehnt hat, und dass man namentlich nach dem Vorgehen und unter dem Einfluss von v. Leube jetzt versucht, Oel in grösseren Quantitäten unter die Haut zu führen. Eine der wichtigsten Bedingungen bei diesen Oelinjectionen oder -infusionen ist nun die, dass die Infusion möglichst langsam geschieht. Man thut deshalb gut, sie nicht mit einer Spritze zu machen, sondern es ist besser, das Oel durch einen Druckapparat sehr langsam einströmen zu lassen, sodass dann in 30—40 Minuten nicht mehr wie 80, höchstens 100 ccm Oel unter die Haut gespritzt werden, am besten am Oberschenkel unterhalb der Schenkelbeuge. Nun sind dazu complicirte Apparate angegeben worden. So hat Herr Du Mesnil de Rochemond, der Vorsteher der inneren Abtheilung des Altonaer städtischen Krankenhauses, einen Druckapparat construirt, der aus einem System von Flaschen und einem Druckerzeugungsapparat besteht. Ich habe das Ding sehr vereinfacht, indem ich, wie Sie hier sehen, eine Flasche genommen habe, wie man sie zum Waschen des Schwefelwasserstoffes gewöhnlich benutzt, die oben durch einen Gummistopfen geschlossen ist, durch den ein Steigrohr bis nach unten herunter geht, und die an der Seite oben eine andere seitliche Röhre angeschmolzen hat. Wenn man das obere Rohr mit einem Gummischlauch und einer Canüle verbindet — ich benutze dazu die Canülen, wie ich sie auch für die Punction der Oedeme an den Beinen benutze, die also an der Seite eine Reihe von Oeffnungen tragen — und in dem Apparat mit Hülfe eines Doppelgebläses, welches auf das Seitenrohr gesetzt ist, den nöthigen Druck herstellt, dann gelingt es sehr leicht, ein langsames Einfliessen des Oeles unter die Haut stattfinden zu lassen und es mit Hülfe einer zwischengeschobenen Klemmschraube je nach Belieben zu reguliren. An dem Cylinder befindet sich eine Scala, deren Theilstriche je 20 ccm Inhalt entsprechen, so dass man die Schnelligkeit und Menge des Oeleinlaufes leicht controliren kann. Der Apparat ist also nichts Anderes, wie eine etwas modificirte Spritzflasche (s. Figur). Ich habe die Flasche deshalb so gross gewählt, um einen möglichst ausreichenden Druck hervorrufen zu können. Wenn ich einmal diesen Gummiballon soweit aufblase, wie Sie das jetzt hier sehen, so reicht das aus, um 80—100 ccm Oel unter die Haut zu drücken; man kann den Apparat an das Bett des Kranken stellen und es dem Wartepersonal überlassen, darauf aufzupassen; es kann dabei garnichts passiren. Natürlich muss die Infusion unter den nöthigen antiseptischen Cautelen ausgeübt werden. Man könnte vielleicht zwischen Doppelgebläse und Flasche ein kleines Zwischenstück einschalten, welches mit Asbest oder mit desinficirter Watte gefüllt ist. Ich denke, das ist garnicht nöthig, denn der Apparat wird vorher sterilisirt, das Oel wird ausgekocht eingefüllt, und da ja die Luftschicht nur auf die oberste Schicht des Oels drückt, das Oel



aber von unten in die Höhe steigt, so kommt die Luft, die eingepumpt wird, garnicht mit dem Oel, welches unter die Haut geht, in Berührung. Ich habe den Apparat bei Erwachsenen und Kindern angewandt. Er functionirte zur Zufriedenheit [1]).

Ueber die Resultate, die ich mit Oelinfusionen erzielt habe, möchte ich heute nicht sprechen. Ich soll die Ehre haben, auf dem Pariser Congress ein Referat über die „extrabuccale Ernährung" zu halten, und ich will den Erörterungen, die ich da zu machen habe, hier nicht vorgreifen. Ich wollte Ihnen nur diesen kleinen, sehr einfachen Apparat demonstriren.

3. Hr. **Freudenberg:**
Der Downes'sche Harnsegregator. (Siehe Teil II.)

4. Hr. **Lassar**: Ich möchte zu meiner Demonstration in der letzten Sitzung folgendes Neue nachtragen. Zunächst ist es gelungen, das Präparat des Bruders des Patienten mit **Xeroderma pigmentosum** herauszufinden, welches Sie dort aufgestellt sehen; zweitens habe ich noch zu corrigiren, dass der Tumor, welcher nach dem ersten mir vorliegenden Präparat epithelialer Natur zu sein schien, sich bei genauerer Untersuchung als Sarkom herausstellte. Ich betone das um so lieber, weil unser hochverehrter Herr Vorsitzender dem Gegenstand sein Interesse zugewendet und gleich in einer Privatunterhaltung angedeutet hat, dass er die Carcinomnatur der Geschwülste mindestens zweifelhaft er-

1) Ich habe nachträglich erfahren, dass mein früherer Assistent Herr Dr. Strauss bereits einen ähnlichen Apparat angegeben hat. (Zusatz b. d. Correctur.)

achte. Er hatte dann die Güte, hier Präparate aufzustellen, welche die alveoläre Structur des Sarkoms in ausgezeichnet classischer Weise darstellen. Damit stimmen die Präparate, welche ich selbst Ihnen hier vorlege, vollständig überein. Ich lasse dahingestellt, ob diese Tumoren, wie das oft der Fall ist, Mischgeschwülste sind, ursprünglich hervorgegangen aus Carcinom und dann zu Sarkom ausgewachsen. Das muss die weitere Bearbeitung noch ergeben.

Hr. R. Virchow: Ich bin Herrn Lassar sehr dankbar dafür, dass er uns von diesem Falle nicht blos Kenntniss, sondern auch Anschauung verschafft hat. Er gehört zu den merkwürdigsten, die man sehen kann. So grosse Geschwulstbildungen im Gesicht, an einer so ungewöhnlichen Stelle, und zwar nach einem nachweislich vorausgegangenen gewöhnlichen Hautleiden, sind an sich etwas sehr Auffälliges; dass das in derselben Familie zweimal vorkommt, steigert ja die Auffälligkeit.

Was meine Beobachtungen anbetrifft, so war ich auch in der Lage, mich sehr lange mit derartigen Fällen zu beschäftigen. Aber das Stück, das Herr Lassar die Güte hatte, mir zuzustellen, zeigte eine sehr ausgeprägte Spindelzellenform. Darin finden sich so prächtige und ausgedehnte fibroplastische Elemente, wie man sie nur sehen kann. Das erste Präparat, das hier steht, ist daraus genommen. Von meinem Standpunkt aus ist das Interesse des Falles dadurch nicht vermindert, dass es sich um ein Sarkom handelt, eigentlich sogar noch mehr gesteigert, denn ich erinnere mich nicht, dass ich gerade im Gebiet der Sarkome früher auf ähnliche Beobachtungen gestossen bin. Es würde also sehr von Interesse sein, über die spätere Geschichte des Falles etwas zu erfahren.

Hr. Lassar: Gerade mit Rücksicht darauf bin ich in der Lage, noch anzuführen, dass in den 14 Tagen, welche seit der Demonstration verstrichen sind, die Tumoren wieder enorm gewachsen und speciell die benachbarten Drüsen zu einer fast kindskopfgrossen Geschwulst entartet sind. Dies spricht gleichfalls für die Anschauung des Herrn Vorsitzenden, denn ein Carcinom würde schwerlich in so kurzer Zeit so erheblich an Volumen zunehmen können.

Hr. Virchow: Ich möchte meinerseits noch hinzufügen, dass es mir nicht gelungen ist, etwas von besonderen lebendigen Elementen fremder Art in diesen Dingen zu entdecken.

Tagesordnung.

Hr. **Jürgens**:

Zur Aetiologie des Carcinoms. (Siehe Theil II.)

Vorsitzender: Sie sehen, es handelt sich um ganz neue Angaben, Sie begreifen, dass wir alle geneigt sind, vorläufig weitere Erfahrungen zu sammeln. Wir werden dann im Laufe des Jahres wohl noch einmal darauf zurückkommen.

Hr. **Evler**:

Demonstration eines selbstthätigen, regulirbaren Federventils für medicinische Aspirationsapparate.

Der kleine Apparat, welchen ich Ihnen zu demonstriren die Ehre habe, ermöglicht es, in einem Gefäss während der Dauer seiner Evacuirung eine beliebige constante Luftverdünnung herzustellen und unabhängig von der Stärke der evacuirenden Kraft zu erhalten.

Eine derartige Vorrichtung erwies sich nothwendig, als zu den

bisher in der Krankenbehandlung angewendeten Aspirationsvorrichtungen vor 3 Jahren von Perthes die Saugwirkung beim Ausströmen von Flüssigkeit, die Bunsen'sche Wasserluftpumpe herangezogen wurde, ein bei der heutigen Verbreitung der Wasserleitung glücklicher Gedanke.

Die Wasserstrahlpumpe stellt bekanntlich schnell einen fast luftleeren Raum her; es ist deshalb bei ihrer Anwendung für medicinische Zwecke zu verhüten, dass die Luftverdünnung einen gewissen Grad überschreitet.

Perthes hatte zu diesem Zweck an seinem Apparat ein zugleich als Sicherheitsventil dienendes Quecksilbermanometer angebracht und dieses ebenso wie die Luftpumpe und den Drainageschlauch an ein Sammelgefäss angeschlossen.

Aber auch bereits von Chemikern sind Versuche gemacht, den Druck im Recipienten unabhängig vom Zuge der Wasserstrahlpumpe auf bestimmter Höhe zu erhalten. Während Krafft 1882 zur Regulirung des Druckes in den evacuirten Raum Luft oder Gas aus einem Kautschukrohr eintreten liess, benutzte von Klobukow 1885 eine beiderseits offene, Quecksilber enthaltende Manometerröhre mit Einschnürung oberhalb der Umbiegungsstelle und mit ausgeblasenen kugelförmigen Erweiterungen, also auch wie Perthes gewissermaassen ein Quecksilberventil. Die Wirkung desselben beruht darauf, dass die Quecksilbersäule, wenn sie in den dem Sammelgefäss zugewendeten Schenkel des Manometers gesogen ist, Luft in dieses Gefäss hindurchtreten lässt und so eine Steigerung der Luftverdünnung desselben über einen gewünschten Grad hinaus verhindert.

Perthes ändert den Stand des Quecksilbers in der Röhre durch Nachfüllen von einem am wagerechten Theil des Manometers befindlichen Glasansatz aus, von Klobukow durch Neigen des Apparates.

Bei stärkerem Ansaugen lässt sich aber nach angestellten Versuchen Uebertreten des Quecksilbers in das Sammelgefäss nicht vermeiden; die Luftverdünnung in diesem schwankt bis zu 3, ja 6 cm.

Um diese Nachtheile zu beseitigen und den regulatorischen Apparat zu vereinfachen, insbesondere das Manometer auszuschalten, bin ich bei meinen Versuchen mit der Wasserstrahlpumpe zu einem Federventil übergegangen, das ich zusammen mit Herrn Ingenieur Beihl aus Berlin construirt habe (Fig. 1).

Mit Hülfe eines konischen Ventils, welches vermittelst einer verstellbaren Spiralfeder auf seinen Sitz gedrückt wird, regelt der äussere Luftdruck selbst die für den jeweils gewünschten Vacuumgrad erforderliche Luftzufuhr, Das Ventil erhält Schutz durch eine Hülse (b), welche mit Gummipfropfen direkt in eine Oeffnung des zu evacuirenden Gefässes eingesetzt oder anderweitig mit demselben verbunden werden kann.

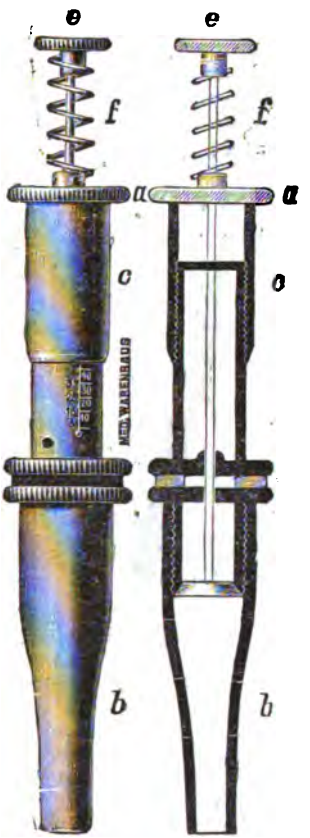
Die Hülse ist luftdicht abschraubbar einem ebenfalls metallenem Cylinder (c) angefügt, der als Sitz für den Ventilkonus, als Führung für die Kolbenstange des Ventils und zur Zufuhr der äusseren Luft dient.

Dem oberen Theil des Cylinders ist ein Muttergewinde (a) aufgesetzt; durch jede nach oben bezw. nach rechts erfolgende Drehung dieser Mutter (a) wird eine Spannung, durch jede nach abwärts bezw. nach links gerichtete Drehung eine Entlastung der erwähnten Spiralfeder (f) bewirkt.

Der Ventilkonus stellt nun einen von der jeweiligen Spannung der Feder abhängigen Widerstand dem Drucke der atmosphärischen Luft gegenüber.

Durch empirisch festgestellte, auf dem Cylinder angebrachte Zahlen lässt sich schliesslich die Einstellung des Apparates auf einen bestimmten Grad der Luftverdünnung erreichen derart, dass diese sich bei jeder

Figur 1.



Umdrehung der Mutter um 50 mm Quecksilberdruck steigert oder verringert.

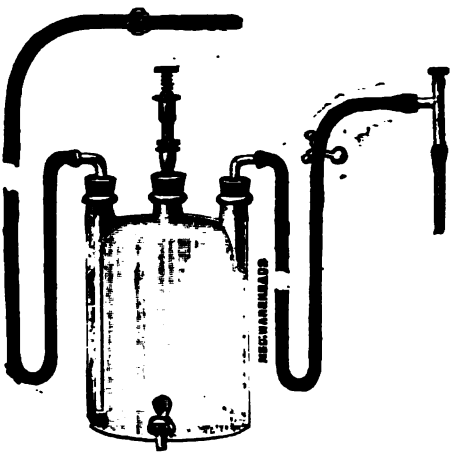
Die Feder ist nach Gebrauch zu entspannen. Die Länge des Apparates beträgt ca. 10 cm, seine Breite $1^1/_2$ cm. Wie durch ein eingeschaltetes Manometer bewiesen wird, arbeitet die Vorrichtung sicher und genau. (Demonstration.)

Der Perthes'sche Apparat würde sich nun folgendermaassen gestalten (Fig. 2) Als Sammelgefäss eine Wulff'sche Flasche mit Abflusshahn, in einer Oeffnung das regulirbare Federventil, in der zweiten der zu einer Wasserstrahlpumpe einfacher Art führende abklemmbare Schlauch, in der dritten die am besten durch Annähen luftdicht an der Wunde zu befestigende Drainagevorrichtung.

Bis Mai 1898 sind, soweit mir bekannt, 20 Fälle zur Wiederausdehnung der Lunge mit der Perthes'schen regulirbaren Aspirationsdrainage behandelt, ausser von diesem selbst, von Lenhartz, Krause und Madelung. Durch Herrn Geh. Rath Madelung habe ich die Anwendung des Verfahrens kennen gelernt und Anregung zu weiteren Versuchen mit der Wasserstrahlpumpe erhalten.

Die erwähnten bisher an Kranken angestellten Versuche, welche sämmtlich auch bei den 3 veralteten Empyemfällen nach direkt vorhergegangener Rippenresection stattfanden, sprechen zu Gunsten dieser, verdickte Pleuren vorausgesetzt, theoretisch sicher richtigen Behandlungsweise.

Figur 2.



M. E. ist die Anwendung des permanenten, in seiner Stärke beliebig zu ändernden Aspirationszuges, der bei — 80 mm Hg-Druck auf 1 qcm Fläche 40 gr beträgt, als Nachbehandlung bei Empyemen für folgende Fälle zu empfehlen:

1. Zur Förderung der Wiederentfaltung der Lunge solcher Kranken, bei denen von vornherein ungünstige Verhältnisse für die Ausdehnung der Lunge vorliegen, wie Emphysem, beginnende Tuberculose, herabgesetzte Elasticität der Thoraxwandung.

2. Vor allem, wenn unter der üblichen, meistens ausreichenden Behandlung (Rippenresection, Ventilverband mit Drain) die Lunge sich ausnahmsweise nicht binnen weniger Tage völlig entfaltet; hier wäre allmähliche Dehnung der Schwarten und der noch frischen Verwachsungen anzustreben, welche die Lunge in fehlerhafter Stellung fixiren würden, also Heilung ohne Deformation des Thorax.

3. Versuchsweise bei veralteten Empyemhöhlen, bevor eingreifende Operationen, wie die Thoracoplastik, vorgenommen werden, die in sehr ausgedehntem Maasse angewendet, ihrerseits mechanisch der Function der Lunge entgegenwirkt. Der Zug kann vorsichtig regulirt — 100 mm Hg-Druck übersteigen.

Auszuschliessen von der als Streckverband auf die Lunge wirkenden Aspiration sind Kranke mit Lungengangrän und Verdacht auf Lungenabscess, tuberculöse Cavernen und Bronchiectasien, um eine Pleuralungenfistel bezw. Haemoptoë zu vermeiden, ferner Kranke mit ausgebreitetem Bronchialkatarrh, um nicht event. Secretstauung zu veranlassen.

Im Vergleiche zur Heberdrainage bietet die Wasserstrahlpumpe den Vortheil, dass sie unabhängig von der immerhin beschränkten Fallhöhe der Flüssigkeitssäule macht, und auch wenn etwas Luft durch den Verband in die Empyemhöhle hindurchdringt, ihre Wirkung beibehält.

Auch zur Ableitung des Harns nach hohem Blasenschnitt ist die Drainage mit der Wasserstrahlpumpe von Trendelenburg und Kaczkowski vorgenommen worden; ohne Druckregulirung wäre dies bedenklich sein.

Eine andere Anwendung der Wasserstrahlpumpe, auf welche ich Ihre Aufmerksamkeit lenken möchte, wäre die Herstellung einer gemischten Hyperämie mässigen Grades unter Controle des Auges zum Studium ihrer Wirkung auf chronische Gelenkkrankheiten in der von Bier angeregten Weise.

Mit dem Ventil können der Junod'sche Schröpfstiefel oder ähnliche, an den offenen Enden gegen die Haut mit Kautschukmanschetten abzudichtende Apparate aus Glas stundenlang benutzt werden. Ich erwähne nebenbei, dass durch Anschliessen der Wasserstrahlpumpe an einen kleinen Glastrichter ein sehr wirksamer Schröpfapparat hergestellt wird, dessen Anwendung jedoch zu schmerzhaft ist.

Aber nicht nur zur Regulirung der permanenten Aspiration ist das Ventil zweckmässig zu verwenden, sondern auch wenn einmalige Punction mit schwacher Aspiration erforderlich wird, wie bei serösen Pleuraergüssen. Dasselbe setzt dem Aspiriren eine unabsichtlich nicht zu überschreitende Grenze und beseitigt somit sicher alle Gefahren forcirter Aspiration.

Das Ihnen demonstrirte einfache Federventil[1]) bezweckt also als Regulirvorrichtung für die Luftverdünnung eine Vervollkommnung der medicinischen Aspirationsapparate, insbesondere des Potain'schen, und Förderung der Versuche mit der Wasserstrahlpumpe.

(Ausführlicher in den „Fortschritten der Medicin" No. 30 vom 25. VII. 1900.)

Sitzung vom 17. October 1900.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Landau.

Hr. von Bergmann: Zu den angenehmsten Pflichten, die mir mein Amt als stellvertretender Vorsitzender unserer Gesellschaft auferlegt, gehört es, wieder zu Beginn einer Sitzungsperiode unsern verehrten Vorsitzenden begrüssen zu dürfen. Sie wissen es, und die Blumen und goldenen Aehren sollen Ihnen das anzeigen, dass er fern von uns das Fest seiner goldenen Hochzeit begangen hat. Die dunklen Wolken, die damals über seinem Hause standen, beginnen sich zu verziehen, und wir haben ihm aus der Ferne wünschen können, den Tag gesund und glücklich im Schoosse der Seinen feiern zu dürfen. Heute aber können wir es uns nicht versagen, auch etwas von dieser Feier für uns in Anspruch zu nehmen, und das ist, dass wir nicht blos ihn, sondern seine ganze Familie verehren; verehren den Mann, der so lange Jahre hindurch unsere Versammlung geleitet, gross gemacht und gross erhalten hat. Von ganzem Herzen wünschen wir, dass der Geist, den er in sie gepflanzt hat, weiter in ihr fortlebe, wie er selbst im engeren Kreise der Seinen und im weiteren Kreise der Seinigen, zu denen wir uns alle rechnen, sich lange noch wohl und glücklich fühlen möge. So darf ich

1) Die Herstellung ist dem Medic. Waarenhaus, A.-G., Berlin übertragen worden.

unseren Vorsitzenden im Namen unserer Gesellschaft zu dem Jubiläum, das er eben gefeiert hat, begrüssen.

Vorsitzender: Ich war nicht vorbereitet, dass Sie noch an diese häuslichen Dinge denken würden. Indess will ich Ihnen nicht verhehlen, dass ich ziemlich schwere Tage während der letzten Periode durchlebt habe, überdies vielfach getrübt durch die allgemeinen Sorgen, welche sich dazwischen schoben. Mit hoher Freude bin ich hierher zurückgeeilt, als sich die ersten Zeichen dauernder Gesundung wieder bei meiner Frau zeigten. Ich werde ihr auch berichten, wie sehr freundlich hier ihrer gedacht worden ist, ein wie grosser Kreis von Freunden theilnehmend ihr zur Seite steht.

Ich brauche im Einzelnen nicht einzugehen auf alle die Sorgen, die einen alten Mann in einer so späten Zeit seines Lebens bedrücken, und die um so schwerer ertragen werden, als man sich ja immer sagt, dass jeder Verlust, der da eintritt, ein unersetzbarer ist. Ich bin also doppelt glücklich darüber, dass ich zu Ihnen wiedergekommen bin im Vollbesitz meiner Familie, und habe in der That mit höchster Freude hier wieder unter Ihnen Platz genommen.

Ich darf vielleicht noch ein paar Worte anknüpfen in Beziehung auf sonstige Vorgänge, die sich während der letzten Zeit zugetragen haben. Es würde ja sonderbar sein, wenn wir unsere Sitzungen wieder aufnehmen wollten, ohne wenigstens ein wenig des grossen Ereignisses zu gedenken, welches sich während der letzten Monate in Paris vollzogen hat. Sie haben ja an den Vorbereitungen des internationalen Congresses und der damit zusammenhängenden Vorbereitungen von Anfang an theilgenommen, Sie sind von Allem unterrichtet gewesen, und zahlreiche von Ihnen waren in Paris anwesend. Nichtsdestoweniger, glaube ich, sind wir es unseren französischen Collegen schuldig, öffentlich anzuerkennen, dass die Feiern, deren Zeugen wir in Paris waren, weit über das hinausgingen, worauf wir vorbereitet waren und noch viel mehr über dasjenige, was wir den Franzosen zugetraut hatten. Dahin gehört in erster Linie der ungemein freundliche und — soviel ich wenigstens weiss — durch keinen Zwischenfall getrübte Verkehr innerhalb der medicinischen Corporation, welcher sich dabei entwickelte. Obwohl die ganze Welt in Paris vertreten war, so ist mir doch nichts bekannt geworden, was darauf hindeutete, dass von irgend einer Seite her einem Anderen etwas Unangenehmes bereitet worden wäre. Auch das leise Gefühl des Misstrauens und einer gewissen peinlichen Erinnerung an die Vergangenheit, die wir früher zu ertragen hatten —, alles dies war vergessen. Ich persönlich, der ich noch auf dem vorletzten medicinischen Congress in Paris die gröbsten Angriffe von Collegen zu ertragen hatte, ich kann wohl sagen, ich habe niemals in meinem Leben einen freundlicheren und angenehmeren Empfang gefunden als jetzt in der französischen Hauptstadt, nicht blos in der Corporation, sondern auch in der Gesellschaft überhaupt. Darüber, glaube ich, haben alle Collegen, die da waren, wohl dieselbe Empfindung gehabt. Ich begrüsse dies um so mehr, als wir ja doch der Hoffnung leben, dass wenigstens die Medicin ein neutrales Gebiet bleiben wird, und dass wir nicht wieder in solche gehässigen, unter dem Mantel der Nationalität sich breit machenden Feindseligkeiten gerathen werden, wie sie uns nur zu lange beschäftigt haben. Möge die Zukunft in den Aerzten nicht blos Boten des Friedens sehen, sondern auch Boten der Eintracht. Diese Empfindung ist bei mir mit jedem Tage grösser geworden; zugleich darf ich hier besonders auch betonen, dass der Glanz dieser Ausstellung, die äusserliche Entwickelung, welche Paris im Ganzen genommen hat, das Festgewand,

welche es sich angethan hatte, in der That von berückender Schönheit war. Jeder Morgen, der uns wieder den Anblick dieser Schönheit brachte, trug dazu bei, unser inneres Vergnügen zu steigern.

Der Congress begann mit einer Reihe von untergeordneten Operationen, die das öffentliche Interesse nicht in dem Maasse in Anspruch genommen haben, wie sie vielleicht hätten können. Es war da zunächst der Congress der medicinischen Presse, Congrès de la Presse médicale, der von den anderen Congressen ganz getrennt war, also auch keinen Zusammenhang mit dem medicinischen als solchem selbst hatte, der sich aber durch die besondere Aufmerksamkeit, welche die französische Verwaltung der medicinischen Presse widmete, zu einer ungewöhnlichen Lebhaftigkeit gestaltet hat. Es war gleich am Eingange zur Ausstellung ein eigenes Haus für die Presse médicale hergestellt; in diesem Hause fanden die berathenden Sitzungen statt. Auch da herrschte Anfangs eine grosse Einmüthigkeit. Nichtsdestoweniger muss ich leider bekennen, dass der Zweck dieses Presscongresses nicht vollständig erreicht worden ist, und dass, nicht so sehr zwischen uns und den Franzosen, sondern im Gegentheil unter den französischen Mitgliedern selber grosse und tief einschneidende Differenzen hervortraten, die nicht gelöst werden konnten. Es handelte sich namentlich darum, eine Association der Presse médicale nicht blos für Frankreich, sondern für die ganze Welt zu gründen, — ein sehr schöner Gedanke, der, wenn er einmal realisirt werden kann, sicherlich die grössten Früchte tragen wird. Aber die Verständigung scheiterte daran, dass die Frage, wer eigentlich Mitglied einer solchen Association werden solle und könne, nicht ausgetragen werden konnte, weil die radicaleren Elemente in der französischen Presse durchaus verlangten, dass Jedermann, der überhaupt Mitarbeiter an der Presse ist, das Recht haben müsse, vollberechtigtes Mitglied zu werden, während auch viele französische Collegen der Meinung waren, dass es eine gewisse Differenz gäbe zwischen denjenigen Personen, welche die Presse eigentlich machen und zu vertreten haben, und denjenigen, die nur gelegentlich einmal die Presse mitbenutzen, um da einen oder den anderen Artikel hineinzuschreiben. Diese Differenz ist ja auch bei uns vorhanden, nur hat sie sich in Paris mehr zugeschärft, weil der geschäftliche Theil der medicinischen Presse sich in Frankreich mehr selbstständig herausgebildet hat, weil die Träger dieses geschäftlichen Theils, also die Besitzer der Zeitungen, das höhere Redactionspersonal u. s. w. einen mehr geordneten und geschlossenen Körper darstellen. Man hat sich schliesslich dahin vertragen, diese sehr wichtige Frage zu vertagen, und zwar auf einen neuen speciell für die medicinische Presse bestimmten Congress, der im nächsten Jahre in Brüssel abgehalten werden soll. Diejenigen von Ihnen, die sich für diesen Punkt interessiren, werden also Gelegenheit haben, sich darauf vorzubereiten und in Brüssel die Sache weiter zu führen.

Ich möchte meinerseits nur hinzufügen, dass ich das lebhafte Bedürfniss verspüre, dass die medicinische Presse nicht blos für gewisse allgemeinere Gesichtspunkte gewonnen werde, sondern dass sie auch eine Organisation bekomme, die ein wenig dazu beitrage, diesem Gesichtspunkt zum Siege zu verhelfen. Es lässt sich ja nicht leugnen, dass gelegentlich sehr niedere Leidenschaften sich auch in der medicinischen Presse geltend machen, dass insbesondere die Art, wie die Vertreter dieser Presse sich gegenseitig behandeln, oft recht viel zu wünschen übrig lässt. Zweifellos wäre es sehr wünschenswerth, irgend welche Einrichtungen zu finden, durch welche diese Ausschreitungen mindestens gemässigt, vielleicht auch ganz beseitigt werden können. Also das wäre die Sache für die Zukunft.

Was den internationalen medicinischen Congress als solchen anbetrifft, so kann ich nicht verschweigen, dass nach meiner Auffassung die Organisation desselben manches Mangelhafte hatte, und zwar hauptsächlich deshalb, weil man neben dem internationalen medicinischen Congress noch eine ganze Reihe von anderen Special-Congressen, auch medicinischen, berufen hatte, die, wie Sie wissen werden, den ganzen Sommer hindurch angedauert haben, sodass wenn Jemand auch 4 oder 6 Wochen sich nach Paris setzte, er in jeder Woche einen besonderen Congress besuchen konnte. Dadurch ist eine Zersplitterung in die Thätigkeit hineingekommen, die es wenigstens mir unmöglich gemacht hat, mich an irgend einer Mehrzahl dieser Specialcongresse zu betheiligen. Das wird wohl bei vielen Anderen auch zugetroffen sein, so dass die concentrirende Wirkung, welche eigentlich dem medicinischen internationalen Congresse gesichert sein sollte, und die auf früheren Congressen in Form von Sectionen erreicht worden ist, nicht erreicht werden konnte. Trotzdem sind vortreffliche Dinge geleistet worden. Das kann hier nicht weiter ausgeführt werden, wir werden darüber wahrscheinlich noch eine Menge von Specialberichten bekommen. Ich kann nur sagen, dass auch nach dieser Richtung hin die Franzosen uns mit sehr gutem Beispiel vorangegangen sind und sich mit grossem Eifer der Sache gewidmet haben.

Ich möchte aber nicht schliessen, ohne noch unserem Specialbeauftragten, Herrn Stangen, eine Anerkennung zutheil werden zu lassen, der, wie Sie wissen, es übernommen hatte, die äusseren Angelegenheiten aller derer, welche nach Paris gehen wollten, gewissermaassen unter seine Protection zu nehmen, und der das in der That auf das Vortrefflichste gethan hat. Er hat nicht blos in Berlin, sondern auch in Paris sein sehr gut organisirtes Bureau gehabt, seine Züge sind vielfach benutzt worden und, soviel ich weiss, hat man sich durchaus nicht in irgend einem Punkte zu beklagen gehabt. Ich kann also Herrn Stangen besonderen Dank aussprechen und ihn für die Zukunft denjenigen empfehlen, die einmal wieder auf Congresse der Art gehen wollen. —

Wir kommen jetzt an unsere eigentliche Gesellschafts-Thätigkeit.

Ich nehme an, dass Sie sich daran erinnern, wie das auch das Protokoll besagt, dass wir das besondere Glück gehabt haben, im Juli zwei unsrer achtzigjährigen Kollegen mit unsern Glückwünschen zu umgeben, Herrn Henoch und Herrn Siegmund. Auch Herr Geheimrath Kessler hat sein fünfzigjähriges Doctorjubiläum gefeiert. Wir haben einen besonderen Dank von ihm empfangen für die Beglückwünschung, die er erhalten hat. Ebenso ist ein Glückwunsch übermittelt worden an Herrn Professor Jacobi in New-York, der seinen siebzigsten Geburtstag feierte. Er war übrigens, wie ich bemerken will, in Paris anwesend und erfreute sich der besten Gesundheit. Dann ist ferner Glück gewünscht worden unserm Kollegen Herr Senator zu seinem fünfundzwanzigjährige Professoren-Jubiläum, welches gleichfalls in diese Zeit gefallen ist. Wir nahmen alle lebhaften Antheil daran.

Wir haben zwei Mitglieder durch den Tod verloren: Herrn Geheimrath Marcuse, ein altes Mitglied seit 1878, der am 3. September gestorben ist, und Herrn Geheimrath Werner, der seit 1883 Mitglied war, und der am 6. September durch den Tod dahin geschieden ist. Ich bitte Sie, sich zu Ehren der Verstorbenen von Ihren Sitzen zu erheben. (Geschieht.)

Ausgetreten aus der Gesellschaft sind die Herren Dr. Franz Bruck und Hesselbarth in Charlottenburg, ferner der Privatdocent Dr. König junior, der Krankenhausdirektor in Altona geworden ist, endlich Herr

Dr. Hellendahl, der durch Verzug nach ausserhalb ausgeschieden ist. Herr König war Mitglied für die Kommission des Projectionsapparats — eine etwas verantwortliche Stellung, für die eine besonders geeignete und vorbereitete Persönlichkeit erforderlich ist. Für diese Stelle müsste ein neues Mitglied gewählt werden, und da das dringlich ist, so wird es wohl jetzt am Schluss des Jahres zulässig sein, das durch Akklamation zu erledigen. Ich will bemerken, dass Herr Heubner, der sich für diese Sache sehr interessirt, vorgeschlagen hat, denjenigen seiner Assistenten, der besonders mit diesen Vorbereitungen vertraut ist, Herrn Salge, als Mitglied zu wählen.

(Die Wahl erfolgt durch Akklamation.)

Vorsitzender: Als Gäste sind anwesend: die Herren DDr. Rangé (Savoyen); Loeb (Wiesbaden); Cullmann (Köln); Hammer (Amsterdam); S. Goldstein (Wien); Jul. Kaufmann (Haindorf in Böhmen); Bardach (Kreuznach-Monte Carlo); Lichtwitz (Ohlau). Alle diese Herren heisse ich willkommen und hoffe, dass sie sich bei uns wohlfühlen werden.

Hr. Ewald: Als Geschenke für die Bibliothek gingen ein von Herrn Dr. Goldschmidt: 58 Bände; von Herrn Prof. Dr. Bernhardt: 73 Dissertationen und 5 Sonderabdrücke; von Herrn San.-Rath Dr. Fürst: Festschrift zur 72. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Aachen 1900; von Herrn Prof. Dr. Jacoby-Newyork: Proceedings and Adresses at the complimentary Dinner; von Herrn Dr. Michael Cohn: 8 Separat-Abdrücke; von Herrn Dr. L. Joseph: Die Thermen von Landeck, Berlin 1887: von Herrn J. F. Bergmann-Wiesbaden: Verhandlungen des 18. Congresses für innere Medicin; von Herrn Prof. Dr. Pagel: Biographisches Lexikon hervorragender Aerzte des neunzehnten Jahrhunderts; von Frau San.-Räthin Awater: eine grössere Anzahl diverser Bücher und Zeitschriften-Bände; von Herrn Dr. Haike: 1 Separatabdruck; von Sr. Excellenz Herrn General-Stabsarzt Prof. Dr. von Coler: Heft 17 der Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens; von Herrn L. Rosenthal: Jodoci Lommii observationum medicinalium libri tres, Amstelodami 1744; von Herrn Remak: die zweite Hälfte seines Lehrbuches der Neuritis und Polyneuritis, welches in der speciellen Pathologie und Therapie von Nothnagel erschienen ist.

Hr. Dr. **Jacks** demonstrirt vor der Tagesordnung einen **Krankenhebe-Apparat.**

Hr. **Warnekros**:

Behandlung der Kieferfracturen. Mit Demonstration. (Siehe Theil II.)

Discussion:

Hr. von Bergmann: Da der Herr Vortragende sich an die Chirurgen gewandt hat, so kann ich nicht umhin auch mit ein paar Worten auf die Behandlung der Unterkiefer- resp. Oberkieferfracturen einzugehen. Ich gehöre gewiss nicht zu denjenigen, die bei diesen Brüchen den Mund zuschliessen und absperren wollen, damit Wund-Producte in der Mundhöhle sich ansammeln und durch die Wunden im Zahnfleische, die ja den meisten dieser Fälle zukommen, infectiös wirken, d. h. Entzündungen im Knochengewebe hervorrufen könnten. Ich glaube auch nicht, dass heute noch Chirurgen anders handeln. Der Rütenick'sche Apparat, schon der alte, ist ja erfunden, damit das nicht geschieht.

Die Brüche des Unterkiefers sind ausserordentlich verschiedenartig. Das festzuhalten ist eine Hauptsache für ihre Beurtheilung und Therapie. Es giebt solche mit sehr geringer Dislocation und solche mit sehr grosser Dislocation; es giebt solche, bei denen die Weichtheile in weitem Umfange zerstört und zerfetzt sind und solche, bei welchen man kaum die Wunde im Zahnfleische, die sie complicirt, sieht. Danach ist auch ihr Verlauf und ihre Therapie eine grundverschiedene. Ich habe mit grosser Freude die einfachen Sauer'schen Verbände begrüsst, und in der That, sie sind, wie auch andere meiner Collegen ihnen nachrühmen, so handlich, dass nicht nur der Zahnarzt, sondern jeder Chirurg mit sehr wenig technischer Uebung im Stande ist, die Drähte anzulegen. In den allermeisten Fällen genügen sie. So ist mir heute noch von meinem Freunde, Zahnarzt Hahl, der in der Kgl. chirurgischen Klinik gewöhnlich mein Berather und Helfer in Dingen der Prothesen und anderer Zahntechnik ist, gesagt worden, dass wir zusammen 60 solcher Fälle behandelt haben, die alle gut gegangen sind. Auch von diesen 60 könnte ich 59 vielleicht ohne Dislocation vorstellen, zum Zeichen, dass der einfache Drahtverband alles, ja das Beste leistet und schon deswegen mir so bequem als nützlich dünkt, weil wir ihn gleich nicht erst nach 24 Stunden appliciren können. Bei ihm hält man den Mund offen und ist im Stande für die Mundreinigung auf das Vollkommenste, ohne ihn zeitweilig abzunehmen, Sorge zu tragen. Mein Bedenken gegen die oben besprochenen Verbände des Vorredners besteht darin, dass sie die Wunde und das Zahnfleisch drücken. Ich kann nicht umhin, auch zu glauben, dass trotzdem die Verbände abnehmbar sind und gewechselt werden können, sie doch nicht den Druck auf das Zahnfleisch beseitigen, während die um die Zähne geschlungenen Drähte das in recht vollkommener Weise thun. Sie lassen das Zahnfleisch intact, und gerade von dessen Verwundungen und Schwellungen gehen die Störungen aus, welche faulige Gingivitis und eitrige Ostitis machen. Wie grosse Gefahren diese aber bringen, das sehen wir Chirurgen. M. H., es liegt noch eben auf meiner Klinik ein Patient mit Unterkieferfractur, der in sehr schwerem Zustande eingeliefert wurde, mit ausgebreiteter Entzündung und Phlegmone, die sich auf die Wangen und die Zunge verbreitet hatte und hinabstieg vom Gaumen zum Rachen, sodass Patient wegen Glottisoedem sofort der Tracheotomie unterworfen werden und von ihr genesen musste, ehe weiteres an ihm vorgenommen werden konnte. Dieses Weitere ist in den Spätfällen die Knochennaht. Solche Fälle sind nicht zu selten. So kann ich mich aus der Praxis der Aerzte, die in den Kavalleriekasernen thätig sind, zahlreicher gemeinsam mit ihnen behandelter Fälle erinnern, in denen der Kiefer in Splitter geschlagen war. Solche Fälle bedingen eine ganz andere chirurgische Therapie als die gewöhnlichen Unterkieferbrüche. Nicht die Beseitigung der Dislocation, sondern die Vermeidung der drohenden septischen Entzündung ist hier die erste und wichtigste Indication. Ihr dienen die Incisionen und die Ableitung der Wandproducte. Später erst, wenn die Gefahr vorüber, tritt die Knochennaht in ihre Rechte. Weil aber so wichtige Aufgaben den Chirurgen die Unterkieferfracturen stellen, ist es auch richtig, dass sie von Anfang an in den Händen der Chirurgen bleiben.

Zum Schlusse noch eine Frage an den Vortragenden: Ich weiss nicht, warum der Pterygoideus externus, wenn eine Luxation gründlich redressirt worden ist, wieder den Kopf aus dem Gelenke herausziehen soll, wie der Herr Vortragende behauptete? Das passiert doch sonst bei den so häufigen Luxationen nicht.

Hr. Warnekros (Schlusswort): Meine Ausstellungen richteten sich gegen die Anwendung des Kinntuchs, weil bei dieser Behandlung die Reinhaltung des Mundes sehr erschwert ist.

Dass durch diese abnehmbaren Kieferverbände Verletzungen des Zahnfleisches vorkommen, ist ganz ausgeschlossen, vielmehr kann sich der Chirurg — wie ich in meinem Vortrag bereits erwähnte — täglich von der richtigen Lage des Verbandes und der Brauchbarkeit desselben überzeugen.

In Betreff der Dislocation, die der Musculus pterygoidus externus bei dem Patienten Gube hervorgebracht hatte, handelte es sich nicht — wie Herr Geheimrath Bergmann glaubt — um eine Luxation, sondern um eine Fractur des aufsteigenden Astes des Unterkiefers oberhalb des Ansatzes des Musculus pterygoideus internus. Hier würde der Muskel ohne die betreffende Verlängerung an der Verbandschiene immer von Neuem die Dislocation hervorgerufen haben, die darin bestand, dass der Theil mit den beiden Fortsätzen nach innen gezogen wurde. Ich erwähnte nur, dass während der kurzen Zeit der Entfernung der Schiene behufs Reinigung, bei der Enthaltung jeder Bewegung des Kiefers, die Dislocation nicht stattgefunden hatte.

Sitzung vom 24. October 1900.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Mendel.

Vorsitzender: Als Gäste haben wir unter uns Herrn Professor Curtezo von Madrid, Herrn Dr. Warschauer von Wawrzlaw, Herrn Professor Josefsohn von Stockholm. Ich heisse die Herren willkommen.

Als neue Mitglieder sind angemeldet Herr Dr. Max Lewinson von Berlin, Herr Dr. Sigmund Plachte, gleichfalls von Berlin, Herr Dr. Felix Baruch, ebenso von Berlin.

Ausgeschieden sind drei Mitglieder: Herr Zöpfel, Herr Valentin, Herr Pasch.

Herr College Ruhemann hat eine neue Abhandlung über Aetiologie und Prophylaxe der Lungentuberculose für die Gesellschaft überreicht. Ich sage ihm dafür besten Dank.

Vor der Tagesordnung.

Hr. **Eckstein**:

Zwei Fälle von extragenitaler Infection.

Ich möchte Ihnen in aller Kürze zwei Patienten vorstellen, die vor einigen Tagen die chirurgische Klinik meines Chefs, des Herrn Dr. Hadra, aufgesucht haben.

Dieses junge Mädchen bemerkte vor etwa sechs bis sieben Wochen eine Geschwulst am rechten Theil der Oberlippe, die sich allmählich vergrösserte, ohne jedoch Schmerzen zu verursachen. Die Geschwulst war von einem Collegen mit localen Antisepticis vergeblich behandelt worden. Die Patientin kam dann in unsere Behandlung. Sie bemerken bei ihr an der beschriebenen Stelle eine fast pflaumengrosse Geschwulst von harter Consistenz, in der Mitte eine Erosion, die zum Theil mit Borken bedeckt ist. Die Geschwulst ist absolut schmerzfrei. Die nähere Umgebung zeigt keinerlei Veränderungen. Der Verdacht, dass es sich hier um einen luetischen Primär-Affect handle, erschien als gerechtfertigt, denn wir constatirten bei der Patientin indolente Schwellung der regionären und in geringerem Maasse auch der entfernteren Lymphdrüsen,

sowie Condylomata lata an den Genitalien und am Anus. Auch hat die seit einigen Tagen eingeleitete antiluetische Cur bereits ein Kleinerwerden der Geschwulst bewirkt.

Ich würde mir nicht erlaubt haben diese Patientin, deren Affection nicht so übermässig selten ist, zu demonstriren, wenn nicht fast zu gleicher Zeit dieser zweite Patient sich vorgestellt hätte mit derselben Erscheinung, aber an einer ungleich selteneren Stelle.

Dieser Herr bemerkte vor drei bis vier Wochen eine Geschwulst am rechten Handrücken, die ebenfalls schmerzlos bis zu der Grösse eines Einmarkstückes wuchs, eine centrale kreisrunde Erosion zeigt und sich hart anfühlt. Auch hier wurde der Verdacht auf Primär-Affect bestätigt, denn die weitere Untersuchung ergab neben einer wallnussgrossen Schwellung der zugehörigen Cubitaldrüse ein maculo-papulöses Syphilid der ganzen Körperoberfläche sowie Condylomata lata am Anus und den Genitalien.

Von ätiologischen Momenten habe ich weder bei dem Manne, noch bei dem Mädchen irgend etwas Sicheres in Erfahrung bringen können.

Hr. **Leonor Michaelis:**

Blut-Präparate.

Im Auftrage meines Chefs, des Herrn Prof. Litten, habe ich mir erlaubt, Ihnen

a) Blutpräparate von drei menschlichen Embryonen im Alter von 2, 3 und 6 Monaten aufzustellen. Sie sind mit Hämatoreglin-Eosin, theils mit dem von mir beschriebenen Methylenblau-Eosin-Aceton-Gemisch gefärbt und zeigen die mit dem Alter des Foetus abnehmende Menge an kernhaltigen rothen Blutkörperchen. Ohne auf weitere Einzelheiten einzugehen, möchte ich nur auf die beiden Formen der Kerne hinweisen, die kleinen compacten, und die grossen netzartig structurirten Kerne.

b) ein Präparat von einer myelogenen Leukaemie, welches eine morphologische Eigenthümlichkeit, die sog. Myelocyten, demonstriren soll, über die sich bisher nichts in der Litteratur findet. Der Kern eines Myelocyten ist sehr gross und kuglig, hat aber gewöhnlich eine kleine Einbuchtung. Entsprechend dieser findet sich im Protoplasma constant ein heller Fleck, den ich als „Centralfleck" bezeichnen möchte. Er entspricht derjenigen Stelle, an welcher nach M. Heidenhain's Untersuchungen sich das Centrosoma befindet. Das Centrosoma selbst lässt sich an Trockenpräparaten nicht darstellen. Diese Beobachtung gewinnt dadurch an Werth, dass man sie auch in den frischen, unfixirten Myelocyten machen kann und die Fälle, in denen man in irgend einer frischen Zelle etwas vom Centrosoma sehen kann, durchaus selten sind.

HHr. **Friedmann** und **Maass:**

Zur Totalexstirpation der Hypophysis cerebri. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Fritz Koenig: In dem eben gehörten Vortrage bewegt mich das Wort zu ergreifen nicht die Frage der experimentellen Ausführung, sondern das, was der Herr Vortragende zu allerletzt betont hat, nämlich die Möglichkeit, die Hypophysis resp. die Schädelbasis wirklich beim Menschen operativ freizulegen. Es könnte nach dem, was gesagt worden ist, bereits hinlänglich plausibel erscheinen, dass das keine unnütze Spielerei ist, sondern bei der sehr genauen Localisation der Hypophysistumoren, bei der Sicherheit, mit der wir sie diagnosticiren können, darf man, ohne gleich an die Behandlung anderer Erkrankungen der Gehirnbasis zu denken, den Gedanken aufgreifen, so die Hypophysis freizulegen.

Ich habe vor nunmehr zwei Jahren eine Anzahl von Leichenversuchen in diesem Sinne gemacht. Die Herren, die sich mit der Gehirnchirurgie beschäftigt haben, haben vielleicht bereits in der neuen Auflage der chirurgischen Krankheiten von Herrn Geheimrath v. Bergmann einen Passus gelesen, dass ich mich mit dahingehenden Leichenversuchen beschäftigt hatte. Ich habe damals diese Beobachtungen auch an anderer Stelle vorgetragen. Sie sind bis jetzt nicht im Druck erschienen, und ich möchte wenigstens das Nothwendigste daraus hier anführen.

Man kann in der That auf dem rationellen Wege, der hier angegeben worden ist, auch beim Menschen die Hypophysis erreichen. Ohne mich auf die beobachteten Schwierigkeiten einzulassen, will ich Ihnen nur ganz kurz und präcis sagen, wie ich die Operation seiner Zeit gemacht habe. Wenn Sie eine Leiche mit hängendem Kopfe hinlegen, den Mund natürlich aufgesperrt, und dann die Gussenbauer'sche Operation machen, d. h. also den Gaumen in der Mittellinie spalten, den mucöperiostalen Ueberzug nach beiden Seiten ablösen, dann genau die horizontale Platte des Gaumenbeins auf beiden Seiten abmeisseln, sodass wir als hintere Grenze des Gaumens jetzt den hinteren Rand des Gaumenoberkieferfortsatzes haben, dann bleibt noch das Vomer, das abgetrennt werden muss, und Sie haben dann vor sich liegen in der Mitte die Ansatzstelle des Vomer am Keilbein. Wenn man nun einen Meissel — und zwar rathe ich, einen von 1 cm Breite — so ansetzt, dass er einerseits hier der oberen Zahnreihe anliegt, dann genau wieder auf dem knöchernen Rande des Oberkiefergaumens, so ist ja durch diese beiden Punkte bereits die Richtung des Meissels gegeben. Treiben Sie nun in der Mittellinie in dieser Richtung auf die Schädelbasis den Meissel etwa 1 cm weiter vor oder auch noch ein bischen mehr — ich komme darauf noch zu sprechen — so haben Sie ganz genau die Richtung, um an die Sella turcica heranzukommen, und zwar dort, wo das Dorsum ephippii sich ansetzt. Man kommt dabei meist in die Keilbeinhöhle hinein. Die Keilbeinhöhlen sind verschieden gross. Manche sind ganz klein im Vordertheil, in welchem Falle man nur den Keilbeinkörper selbst durchdringt. Ein ander Mal haben wir aber eine grosse Keilbeinhöhle, dann kommen wir also in die Keilbeinhöhle, kratzen die Schleimhaut heraus und gehen weiter in der Meisselrichtung und sind dann alsbald in der Schädelhöhle selbst. Dann ziehen Sie den Meissel zurück, setzen 1 cm nach vorn von der ersten Ansatzstelle und ihr parallel den Meissel, ein klein wenig steiler, auf, schlagen ihn nun wieder, wie oben angegeben, ein, und haben dann an der vorderen Seite das kleine Gebiet begrenzt. Bei der seitlichen Eröffnung ist selbstverständlich die Schwierigkeit grösser, weil die Carotis und der Sinus cavernosus dort liegen. Wenn Sie sich von der Mittellinie ½ cm nach beiden Seiten halten und zwei parallele Meisselschläge machen, so können Sie auf diese Weise 1 qcm umgrenzen und wenn Sie das herausheben, so haben Sie, wenigstens nach den Versuchen, die ich gemacht habe, gerade den Raum, wo die Hypophysis liegt. Ich kann Ihnen das nebenan an einem Präparat demonstriren. Ich habe damals bei meinem letzten Versuch, also am 21. October 1898, die Hypophysis auf diese Weise herausgehebelt und dann von oben her die gewöhnliche Schädelsection gemacht und dabei ergab sich, dass der Schädel genau an der Sella turcica eröffnet war, dass die Hypophysis fehlte und dass in den daneben liegenden Organen, also den Nerven und vor allen Dingen den grossen arteriellen und venösen Blutgefässen, nichts verletzt war. Ich habe heute morgen, als ich die Ankündigung las, an einer weiteren Leiche wiederum dieselbe Operation gemacht und habe nachher wieder den Schädel von oben her aufgeklappt und auch hier war die Hypophysis bis auf ein kleines Stück,

das ich nicht herausbekommen habe, weil ich in der Dunkelheit arbeiten musste — selbstverständlich setzt die Operation eine sehr helle Beleuchtung, zu der sich das electrische Licht empfiehlt, voraus — aber mit Ausnahme von diesem linsengrossen Fetzen war die ganze Hypophysis entfernt und eine Nebenverletzung war auch dabei nicht zu constatiren. Ich werde Ihnen das an einem Leichenpräparat nachher demonstriren.

Dann möchte ich mit wenigen Worten noch darauf eingehen, dass diese Operation schon früher gemacht worden ist an Thieren, wie Sie es eben bereits gehört haben, und es scheint mir, dass wohl Herr Geheimrath v. Michel der erste war, der an dieser Stelle den Schädel eröffnet hat, um an der Schädelbasis eine Operation zu machen. Nämlich im Jahre 1881 hat er bei Hunden und bei Katzen, so viel ich weiss auch bei Kaninchen, die Schädelbasis, und zwar mit dem Trepan, eröffnet und hat, nachdem er das kleine Blättchen des Schädels fortgenommen hat, mit einem Messer das Chiasma nervorum opticorum in der Mitte durchschnitten, also die gleiche Voroperation zu anderem Zweck als hier. Nun, die Thiere sind, so viel er mir berichtet hat, zum Theil gestorben an Blutungen, wie das nach dem eben Berichteten ja verständlich ist. Aber ein Theil ist am Leben geblieben und hat die Operation nach längerer Zeit überstanden. Ich erlaube mir, im Auftrage des Herrn Geheimrath v. Michel Ihnen ein Präparat zu demonstriren und ferner eine Zeichnung herumzugeben, die damals nach diesen Operationsobjecten hergestellt worden ist. Man sieht dort an der Gehirnbasis den medianen Schnitt durch das Chiasma hindurch.

K. demonstrirt dann einen Hundeschädel, an welchem v. Michel die Selle turcica vom Maul her trepanirt hat, und im Nebenraum einen menschlichen Schädel, an welchem er selbst die Exstirpation der Hypophysis in der angegebenen Weise ausgeführt hat.

Hr. Löwe: Wenn ich mir erlaube das Wort zu nehmen, so geschieht es, weil ich in meiner Eigenschaft als Nasenarzt natürlich auch ein lebhaftes Interesse an dieser Region habe. Handelt es sich doch darum, die Sinnsitiden des Siebbeinlabyrinths und der Keilbeinhöhle radical zu operiren. Und das ist ja nur möglich, wenn es gelingt, auf bequeme und sichere Weise an die Gehirnbasis vom Riechkolben an bis zur Hypophysisgrube zu gelangen. Ich habe durch die Güte des Herrn Geheimrath Virchow Gelegenheit gehabt, seit etwa zwei Jahren Versuche an dem Leichenmaterial des Pathologischen Instituts zu machen, und ich habe auch eine Operation bereits am Lebenden nach dieser Richtung hin machen können.

Die Methode, welche also die radicale Ausräumung der Nasenhöhle und die bequeme Eröffnung der Sinnsitiden bezweckt, ist folgende. Ich mache zuvörderst nicht nach Gussenbauer, sondern nach Partsch die Abnahme des harten Gaumens. Die Partsch'sche Methode scheint mir die bei weitem bequemere zu sein. Sie besteht darin, dass man die Uebergangsfalte von der einen Tuberositas maxillae superioris zur andern quer durchtrennt und dann die Weichtheile des Gesichts ein wenig abhebt. Man sieht dann die Schleimhaut der Nase sich herüberspannen. Man schneidet die Mucosa von unten ein. Dann nimmt man einen breiten Meissel und schlägt den gesammten Oberkiefer horizontal durch. Es sind da fünf schmale Knochenleisten zu durchtrennen, nämlich das Septum und die äussere und innere Kieferhöhlenwand. Man geht aber nicht ganz an das hintere Ende der Kieferhöhle, weil man sonst leicht die Arteriae palatinae descendentes verletzen könnte, sondern macht unmittelbar davor halt.

Man kann dann mit Leichtigkeit den gesammten Oberkiefer nach unten umklappen. Man sieht dann seitlich in die beiden Kieferhöhlen, in der Mitte in die beiden Nasenhöhlen hinein. Von da kann man in leichter Weise die Muscheln und die innere Kieferhöhlenwand abtragen und die Siebbeinzellen ausräumen. Man kommt dann ohne jede Gefahr an die Basis cranii. Die Blutung ist keine sehr grosse. Die Muscheln werden in der Art abgeschnitten, dass man in der Mitte eine Fadenschlinge um sie legt und dann ein starkes zweischneidiges, nach vorn gekrümmtes Messer durch die Muschelbasis von der Mitte aus nach vorn und hinten führt. In derselben Weise trennt man die innere Kieferhöhlenwand, das Septum et cet. Bei der Abtrennung der Siebbeinzellen nimmt man Meissel, welche ebenfalls eine Krümmung nach vorn haben. Ich erlaube mir, diese Instrumente sowie ein Präparat herumzureichen, bei dem zuvörderst nach der Partsch'schen Methode die Abtragung des Gaumendachs gemacht ist und bei dem dann ferner die linke Nasenseite ausgeräumt ist.

Hr. **Saul** (a. G.):

Beiträge zur Morphologie des Staphylococcus albus. (Siehe Theil II.)

Hr. Pick: Herr College Saul war so freundlich, den bescheidenen Antheil, den ich an seiner heutigen Demonstration habe, hervorzuheben, indem er besonders erwähnte, dass die mikroskopischen Schnitte, deren Projectionsbilder Sie vorhin sahen, von mir im Laboratorium der Prof. Landau'schen Klinik hergestellt seien.

College Saul kam damals zu uns mit der Bitte, ihm bei der Anfertigung mikroskopischer Schnitte von seinen Bacterienculturen behülflich zu sein, da er bei dieser Aufgabe auf Schwierigkeiten gestossen sei.

In der That zeigte sich bald, dass bei der Einbettung der Agarcultur in Celloidin — Paraffin kommt aus den verschiedensten Gründen nicht in Betracht — gelegentlich der vor dem Einlegen in Celloidin nöthigen Behandlung des Agar mit 80 proc. und absolutem Alkohol eine sehr unerwünschte Veränderung desselben eintritt: der Agar wird schon im 80 proc. Alkohol in wenigen Stunden milchig, gelbweiss oder mehr gelbröthlich opalisirend, undurchsichtig und schrumpft erheblich zusammen. Das mag schliesslich, so lange es überhaupt nur darauf ankommt, die Agarcultur in Celloidin einzubetten und irgendwie zu schneiden, so hingehen.

Da aber hier, wie Sie sehen, in erster Linie die Aufgabe bestand, die eigenthümlich gesetzmässig strahligen Anordnungen der Culturen in einer ganz bestimmten Richtung mit dem Mikrotommesser zu treffen und da in dem getrübten und geschrumpften Agar — von den oberflächlichen wie den tiefen Culturen — herzlich wenig oder gar Nichts zu sehen war, so war auf diesem gewöhnlichen Wege der Celloidinmethode nicht weiter zu kommen.

Weitere Versuche führten mich nun zu einem kleinen Kunstgriff, mit dem dieser Uebelstand in ebenso einfacher wie sicherer Weise zu vermeiden war. Ich fand nämlich, dass, wenn man eine Agarcultur aus dem Reagensglas herausbringt und 24 Stunden in einer 4 proc. Formalinlösung härtet, bei der weiteren Behandlung in Alkohol, in 80 proc. wie im absoluten, im Alkoholäthergemisch und im Celloidin, kurz, bei der ganzen Celloidindurchtränkung die Transparenzverhältnisse sich nicht ändern; ebenso bleibt eine Einschrumpfung aus. Auf diese Weise kann man dann diese oder jene Cultur in dem mit Celloidin durchtränkten, völlig durchsichtigen Agar ganz in der gewünschten Weise zum Messer des Mikrotoms orientiren.

Ich möchte Ihnen das an einem kleinen Beispiel zeigen. Sie sehen

hier zwei Gläser. Beide enthalten in absolutem Alkohol grössere Stücke einer auf schräg erstarrtem Agar angelegten Mischcultur von Wasserbacterien und Bacterium coli.

Die Stücke in dem einen Glas waren 24 Stunden in 4proc. Formalin, dann kamen sie auf 24 Stunden in 80proc. Alkohol, und nun liegen sie seit mehreren Tagen in absolutem. Sie sind völlig durchsichtig geblieben, der Agar hat seine äussern Form behalten, und Sie können mit Leichtigkeit alle Details der Culturen übersehen. Die ganze Agarcultur macht, obschon sie in absolutem Alkohol liegt, einen durchaus frischen Eindruck.

Die Stücke in dem andern Glas lagen gleichfalls 24 Stunden in 80proc. Alkohol und befinden sich nun seit einigen Tagen in absolutem Alkohol, sind aber nicht mit Formalin vorbehandelt. Sie sind völlig undurchsichtig, gelbweiss, der Agar erheblich geschrumpft.

Ich denke, Sie sehen den groben Unterschied des Inhalts beider Gläschen schon von Weitem. Ich lasse sie für die speciellere Betrachtung circuliren.

Mit Bacterienculturen auf Gelatine verhält es sich genau ebenso. Behandelt man sie mit Formalinhärtung vor, so durchlaufen sie die weiteren Stadien der Einbettung in Celloidin ohne weitere Veränderung, bleiben durchsichtig, behalten ihre Form und lassen sich in jeder vorherzubestimmenden Richtung schneiden.

Uebrigens lassen sich sowohl von Agar- wie Gelatineculturen nach 24stündiger Härtung in 4proc. Formalin auch Gefrierschnitte anfertigen, die, wenn sie vom Messer des Gefriermikrotoms direkt in 80procentigen Alkohol übertragen werden, sehr brauchbare Präparate abgeben.

Schliesslich noch eine Bemerkung über die Färbung der Culturschnitte. Benutzt man für diese Zwecke einfache wässrige Lösungen z. B. von Methylenblau oder basischem Fuchsin, so ist es relativ schwierig, die blaue oder rothe Farbe aus dem Agar oder der Gelatine herauszubringen und die gefärbte Cultur in scharfen Contrast zu einem völlig ungefärbten Untergrund zu setzen. Vor einigen Jahren habe ich gemeinsam mit Herrn Julius Jacobsohn eine Methode zur Bacterienfärbung, insbesondere der Gonokokken im Trockenpräparat beschrieben, bei der Gemische je zweier basischer Anilinfarben, also z. B. basisches Fuchsin und Methylenblau zur Verwendung kommen (Aqu. destill. 20,0, Carbolfuchsin gtt. 15, concentr. alkoh. Methylenblaulösung gtt. 8). Das ist nicht zu verwechseln mit der jetzt viel verwendeten und disentirten Mischung einer basischen und einer sauren Anilinfarbe, wie des Methylenblaus und des Eosins in den Färbungen von Romanowsky, Ziemann etc.

Bei der Verwendung eines aus zwei basischen Anilinfarben hergestellten Farbgemisches kamen wir auf die auffallende, bisher wenig beachtete Thatsache, dass, während bei der Färbung mit einer einfachen Lösung, entweder des einen oder des anderen basischen Farbstoffes, sämmtliche Theile des Trockenpräparates die Farbe in gleicher Weise annehmen, sich nunmehr die Bacterien, die Zellkerne und das Zellplasma gegenüber dem Farbgemisch durchaus verschieden, electiv. verhielten: d. h. Kerne und Bacterien färben sich in einem Gemisch von basischem Fuchsin und Methylenblau stets electiv blau, die plasmatischen Substanzen, Schleim u. dergl. dagegen roth; das basische Fuchsin erhält im Gemisch gleichsam die Qualität eines sauren Farbstoffs. Ich kann mich des Näheren hier auf diese Erscheinungen nicht einlassen und möchte auf unsere damaligen ausführlichen Angaben (Berl. klin. Wochenschrift 1896, No. 36) hinweisen.

Ich habe dann diese eigenartige Erscheinung noch weiter für Bluttrockenpräparate und vor Allem auch für Gewebsschnitte verfolgt: auch hier tritt die Election in scharfer Weise hervor. Nimmt man z. B. einen Schnitt von Carcinomgewebe oder von einem Fibroadenom und färbt mit dem basischen Fuchsin-Methylenblaugemisch, so erscheinen sämmtliche Zellkerne blau, die fibrilläre Substanz rein roth.

Von dieser Methode habe ich bei der Färbung der Agarculturschnitte erfolgreichen Gebrauch gemacht. Die Bacterien nehmen die blaue, der Agar die rothe Farbe an, und da, wie man sich leicht überzeugen kann, bei der Uebertragung der Schnitte (nach dem Abwaschen des Farbüberschusses in Wasser) in Alkohol das Roth ungleich leichter als das Blau wieder abgegeben wird, so hat man ohne Schwierigkeit die gewünschte Differenzirung: d. h. reine blaue Färbung der Bacterien auf ungefärbtem Untergrund. Die abgestorbenen centralen Theile der Colonien zeigen mehr eine blauröthliche, selbst rein röthliche Farbe, sodass die Art der Färbung mit unserem Fuchsinmethylenblaugemisch in gewissem Sinne ein Reagens der Vitalität darstellt; ich will diese Details hier nicht weiter ausführen.

Es ist wohl anzunehmen, dass nach den Mittheilungen des Herrn Collegen Saul die microskopische Untersuchung von Bacterienculturen auf Schnittpräparaten einem allgemeineren Interesse begegnen wird, und darum habe ich Veranlassung genommen, Sie hier kurz mit derjenigen Methode bekannt zu machen, die sich uns für diese Fälle bewährt hat.

Hr. Wolff: Wenn ich Herrn Collegen Saul recht verstanden habe, so soll u. a. das Verhältniss von Stamm und Aesten nach Monaten in seinen Culturen von Staphylococcus albus das sein, was neu ist und die Analogie mit höher organisirten Pflanzen herstellt. Bei Culturen anderer Art, bei Gelatine-Stichculturen von Milzbrandbacillen, kann man nun schon macroscopisch und zwar sehr frühzeitig, am 2.—4. Tage, ein sehr bemerkenswerthes Wachsthum von Stamm und Aesten sehen. Man sieht vom Stamm d. h. vom Impfstich ausgehend zahlreiche feine Fäden in die Gelatine nach allen Richtungen hin ausstrahlen, die sich dann auch wieder verzweigen und unter einander verbinden und so baumartige Bildungen zeigen. Das erkennt man also sehr frühzeitig: bald aber fängt die Gelatine an, sich von der Oberfläche zu verflüssigen und dann hört das Bild von Stamm und Aesten auf.

Sitzung vom 31. October 1900.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Israel.

Vorsitzender: Wir haben als Gäste unter uns die Herren DDr. Freymann aus Livland, Berg aus Görlitz. Eduard Tändlau aus Berlin, die ich im Namen der Gesellschaft willkommen heisse.

Zur Aufnahme vorgeschlagen ist Herr Stabsarzt Menzer, Assistent der III. medicinischen Klinik.

Ehe wir in die Verhandlungen eintreten, habe ich Ihnen noch mitzutheilen, dass Ihre Aufnahmecommission die folgenden Herren DDr. aufgenommen hat: Stabsarzt Burghart, Cramer, Crzellitzer, Fritz Gronau, Siegfried Hamburger, Junglöw, Prof. Fedor Krause, Lewandowsky, Stabsarzt Martens, G. Michaelis,

Prof. von Michel, Muskat, Nagelschmidt, Oppenheimer, Pels Leusden, Schöler und Sanitätsrath Schwarzsauer.

Ausgeschieden Herr J. Karow wegen Verzugs.

Vor der Tagesordnung.

I. Hr. **Tändlau:**

Ueber einen Fall von Hypoplasie der Haut und völliger Anidrosis.

Vortr. demonstrirt einen 47jährigen Mann, der im Krankenhause Moabit (Innere Abtheilung von Prof. Dr. Goldscheider) beobachtet wurde. Der Patient, der wegen Ozaena aufgenommen wurde, gab an, dass er niemals habe schwitzen können und infolgedessen im Sommer sehr unter der Hitze leide. Ferner will er stets nur wenig Haare auf dem Kopfe und im Gesichte gehabt haben, noch weniger an den Genitalien und in der Achselhöhle. Zähne des Unterkiefers waren nie vorhanden, am Oberkiefer kamen 2 Schneidezähne und 2 Backzähne zur Entwickelung. Bei der Betrachtung des Patienten fällt zunächst die eigenthümliche Schädelbildung auf. Das Schädeldach und die Stirn ist stark gewölbt, das Gesicht und die Nase erscheinen eingesunken. Am Hinterkopfe und an den Schläfen sind spärliche, dünne Haare, etwas reichlicher ist der Bart entwickelt. Augenbrauen und Cilien sind sehr gering ausgebildet. Die Haut ist glatt und dünn; auf der Kopfhaut sind Poren sichtbar. Die Haut des Rumpfes und der Extremitäten ist sehr dünn, trocken, glatt und völlig unbehaart, mit Ausnahme der Achselhöhlen und des Mons veneris, wo einige dünne Härchen stehen. Die Mamillen und Brustdrüsen fehlen völlig. Die inneren Organe sind ohne krankhaften Befund; die Genitalien gut ausgebildet. Nervöse Störungen sind nicht vorhanden, die Intelligenz ist gering entwickelt. Versuche, den Pat. zum Schwitzen zu bringen, misslangen völlig, selbst eine Injection von Pilocarpin war ohne Effect. Beim Aufenthalt in der Sonne stellten sich hohe Temperatursteigerungen (bis 40,8° C. in axilla) mit heftigen fieberhaften Beschwerden ein. Respirationsversuche, welche von Herrn Prof. Dr. Zuntz angestellt wurden, ergaben mit zunehmender Körpertemperatur Steigerung der Athemgrösse und des Sauerstoffverbrauchs. Talgdrüsen konnten am Kopfe nachgewiesen werden. Vortr. demonstrirt ein mikroskopisches Präparat von der Haut des Unterarms, in welchem sowohl Drüsen wie Haare völlig fehlen.

Discussion.

Hr. Benda: Der Fall hat in der That mein allergrösstes Interesse erregt und ich danke den Herren Zuntz und Tändlau sehr dafür, dass ich ihn bereits in der Abtheilung hatte besichtigen können. Der Belag, der zu dem von mir aufgestellten Gesetz der Identität von Schweissdrüsen und Milchdrüsen erbracht ist, ist mir um so erwünschter, als die Berechtigung des damals von mir auf Grund vorwiegend entwickelungsgeschichtlicher und morphologischer Untersuchungen gemachten Vergleichs inzwischen von Eggeling in Strassburg angezweifelt worden ist. Derselbe meint, dass doch, obgleich er auch meine morphologischen Merkmale bestätigt, auf diesen Identitätsschluss verzichtet werden müsse, dass vielmehr die Milchdrüsen von vornherein in der Entwickelungsgeschichte der Säugethiere eine Bildung sui generis sind. Die hier vorliegende gleichzeitige Aplasie der Milchdrüsen mit den Schweissdrüsen ist natürlich als Bestätigung meiner Auffassung ausserordentlich werthvoll.

Hr. Senator: Ich möchte mir selbst noch eine Bemerkung erlauben über einen Punkt, wegen dessen dieser Fall auch von besonderem Interesse ist, nämlich was die Hautfunction betrifft. Sie wissen ja

alle, dass die Haut ein sehr wichtiges Organ ist zur Regulirung der Circulation und des Wärmehaushalts, und die interessanten Versuche, die Herr Tändlau mitgetheilt hat, bestätigen ja auch, dass der Mann ein geringeres wärmeregulatorisches Vermögen hat, geringer als Menschen mit normaler Haut. Nun herrschen seit altersher noch gewisse Vorstellungen über die Folgen, welche die Unterdrückung der Hautfunction nach sich zieht; Vorstellungen, die dahin gehen, dass durch Unterdrückung der Hautfunction eine schwere Vergiftung, eine Autointoxication eintrete. Diese Vorstellungen sind, soweit sie sich auf die menschliche Haut beziehen, unbegründet. Ich habe vor langer Zeit schon Versuche gemacht, indem ich die Haut von Menschen, mit Ausnahme des Gesichts und der Kopfhaut, ganz mit impermeablen Decken überzog, ohne dass schädliche Folgen eintraten, und hier in diesem Fall, wo die specifischen Bestandtheile der Haut, Talgdrüsen und Schweissdrüsen fehlen, können wir bestätigt sehen, dass von irgend welchen Vergiftungserscheinungen, von einer Autointoxication gar keine Rede ist. Ich meine, der Herr Vortragende würde wohl nicht verfehlt haben, darauf hinzuweisen, wenn irgend eine Andeutung von Autointoxication durch unterdrückte Hautfunction vorhanden wäre.

Ich habe geglaubt, dies hier hervorheben zu sollen, weil immer noch ab und zu von Autointoxicationen in Folge unterdrückter Hautfunction gesprochen wird. Schliesslich möchte ich noch fragen, wie sich die Function der Nieren verhält.

Hr. Tändlau: Es bestand immer etwas gesteigerte Diurese. Besonders nach den Versuchen in erhöhter Temperatur liess Patient mehrere Male im Verlaufe der nächsten Stunden ziemlich reichlich Urin. Die Diurese am Tage, soweit Versuche gemacht wurden, betrug etwa 2000 bis 3000.

II. Hr. **Julius Lewin**:

Ein Fall von angeborenen Hautnarben.

Gestatten Sie mir, Ihnen ein Kind zu demonstriren, das Ihr Interesse wegen des seltenen Befundes, den es bietet, wohl erregen dürfte.

Das Kind ist vor Wochen zu früh geboren und brachte die Narben, die Sie nachher sehen werden, mit auf die Welt. Es ist das ältere von Zwillingen, das zweitgeborene ist in völlig macerirtem Zustande zur Welt gekommen. Heute ist dieses Kind 3 Monate alt.

Wenn Sie sich jetzt die Narben ansehen, so werden Sie finden, dass diese in ganz symmetrischer Reihenfolge an den verschiedenen Körpertheilen sich finden. Sie sehen hier breite, ausgedehnte Narbenstränge über beiden Kniegelenken, zu beiden Seiten des Unterleibs, kleinere Narben an beiden Ellbogengelenken, hinter beiden Ohren, auf dem Hinterkopf über der kleinen Fontanelle, auf der Stirn und über dem Nasenrücken. Die Hautnarben sind nicht mit dem Knochen verwachsen und leicht auf der Unterlage verschieblich.

Es kann sich hier nur um 2 Möglichkeiten handeln: Entweder sind es amniotische Abschnürungen, oder aber es handelt sich um intrauterin abgelaufene geschwürige Processe auf syphilitischer Basis.

Nun, ich neige der zweiten Ansicht zu und zwar deshalb, weil amniotische Abschnürungen einmal nicht so breite Narbenstränge bilden, weil 2. der Vater des Kindes eingestanden hat, vor mehreren Jahren Lues gehabt zu haben, weil 3. das zweite Zwillingskind in macerirtem Zustand geboren wurde, und 4. Leber und Milz bei diesem Kinde handbreit vergrössert sind.

Die Literatur zeigt, so weit sie mir zugänglich war, keinen zweiten derartig ausgesprochenen Fall von angeborenen Hautnarben. Nur ein-

mal fand ich eine Mittheilung in dem englischen Buche über Missbildungen von Ballentyne, in welchem er einen 8 Monate alten Fötus mit geschwürigen Processen beschreibt.

Wegen der Seltenheit des Falles dürfte sich die heutige Demonstration wohl rechtfertigen.

Tagesordnung:

1. Hr. **Ludwig Hirsch:**

Schulhygiene in Schöneberg.

In einem amerikanischen Fachblatt fand ich auf Grund einer nicht eben umfangreichen Statistik die Behauptung aufgestellt, dass die Kurzsichtigkeit in hellen Schulen genau so verbreitet sei wie in dunkeln, dass also das Schulhaus an sich ohne Einfluss auf die Augen der Schüler sei. Um diese Behauptung zu prüfen, die bekanntlich mit den Ergebnissen fast aller deutschen Forscher in Widerspruch steht, entschloss ich mich zu einer Untersuchung der Schöneberger Schulen, die grösstentheils in neu gebauten Häusern untergebracht sind. Der Magistrat knüpfte an die hierzu erforderliche Genehmigung die Bedingung, ihm einen Bericht zu liefern, der besonders praktische Ergebnisse berücksichtigen sollte. Um aber praktische Ergebnisse im Sinne des Magistrats zu gewinnen, genügte es nicht, die Schüler auf Kurzsichtigkeit zu untersuchen: dazu mussten die Ursachen mangelhafter Sehschärfe in weit möglichstem Umfang festgestellt, es mussten die einzelnen Klassenzimmer, die Beleuchtung der Klasse, die Schulbänke etc. geprüft werden. Die häufigen Endemien leichter Schulkatarrhe erforderten auch ein Eingehen auf die Luft der Zimmer, auf Heizung und Ventilation. Dass hiermit die Gelegenheit zu einer ganzen Reihe noch andrer schulhygienischer Betrachtungen gegeben war, bedarf keiner Erklärung und ich hoffe, einige meiner Mittheilungen werden auch für Sie nicht ohne Interesse sein.

Die Ergebnisse der Augenuntersuchungen gestatten Sie mir bitte mit wenigen Worten vorweg zu nehmen.

Die alte Thatsache, dass die Schule trotz aller dagegen erhobenen Einwendungen unter den Factoren, die Kurzsichtigkeit erzeugen, obenan steht, erläutert Ihnen diese Tabelle. Sie sehen unter 1019 Kindern der VI. Klasse nur 2 Kurzsichtige — beide waren Fälle von hochgradiger angeborener Myopie — in der I. Klasse unter 598 Schülern 69 Kurzsichtige. Insgesammt fanden sich unter 5461 Schülern 244 Myopen, d. i. 4 pCt. bei E. oder H. des andern und Myopie auf nur Einem Auge. Myopie von weniger als 0,75 Dioptr. wurde nicht mitgerechnet, die übrigen mit der Snellen-Cohn'schen Hakentafel und dem Diopterlineal, alle zweifelhaften Fälle auch ophthalmoscopisch geprüft. Von der Sehprüfung ausgeschlossen wurden alle Kinder, die acute Augenentzündungen aufwiesen.

In den dunkelsten dieser Schulen, der Mädchenschule der Kyffhäuserstrasse, fanden sich an 6 pCt., in der verhältnissmässig hellsten Schule, der in der Mühlenstrasse, nur 8 pCt. Da der einzige mustergültige Schulbau, den wir in Schöneberg haben, der in der Apostel-Paulusstrasse, z. Z. meiner Untersuchungen erst seit einem Jahre in Benutzung stand, und die dort eingeschulten Kinder aus den verschiedensten Schulen zusammengewürfelt sind, ist das Ergebniss der Untersuchung dieser Schule für die Frage, ob helle Schulen nicht doch weniger Kurzsichtige aufweisen, als dunkle, ohne Werth. So habe ich denn die Neustrelitzer Bürgerschule, ein freistehendes modernes Schulgebäude, das den Namen Schulpalast verdient, untersucht, und hier fand ich dann meine Erwar-

tungen durchaus bestätigt: unter 1082 Schülern nur 14 Kurzsichtige, d. i. 1,4 pCt.

Es wird kaum jemand einwenden, dass in Neustrelitz vielleicht weniger gelernt wird als in Schöneberg. Sollten aber wirklich dort geringere Anforderungen an die Kinder gestellt werden als bei uns, und hierin die Ursache der geringeren Ausbreitung der Myopie liegen, so wäre nur wünschenswerth, dass die preussische Volksschule den mecklenburgischen Lehrplan fortab zum Muster nimmt.

Ich vermag an solche Gründe nicht zu glauben, denn einmal sind die Neustrelitzer etwa die gleiche Stundenzahl und die gleiche Zahl der Jahre auf der Schule, zweitens (fand ich in dem dortigen Gymnasium, einem dunkeln alten Hause, genau dieselbe hohe Procentzahl der Myopen wie sie Cohn in deutschen preussischen Schulen gefunden hat, drittens endlich) lehrt uns ja die tägliche Erfahrung, dass uns die Augen nach längerer Thätigkeit im Dunkeln schmerzen, dass also ein pathologischer Act im Auge hervorgerufen wird, unter dem wir doch aller Wahrscheinlichkeit nach die Ueberanstrengung des Accomodationsmuskels zu verstehen haben.

Nun kann man ja sagen: es ist ja durchaus unerheblich, wenn 4 pCt. unserer Volksschüler kurzsichtig werden. Aber das wäre ein verhängnissvoller Fehlschluss. Ausschlaggebend für die Beurtheilung der Volksschulmyopie ist doch allein die Myopie in der I. Klasse, gewissermaassen das Extract der Volksschulwirkung auf das Auge. Und da werden Sie mir zugeben, wenn Sie sehen, dass einzelne Primen 14, 18, ja 20 pCt. Myopen, der Durchschnitt aller Volksschüler der I. Klasse 12 pCt. Myopen aufweist, dass es angesichts solcher Zahlen Pflicht der Aerzte ist, immer wieder auf die Schädigungen, die durch dunkle Schulen dem Auge erwachsen, hinzuweisen. Und wenn auch die Volksschulmyopie selten 8 Dioptr. überschreitet, wir müssen uns immer gegenwärtig halten, dass sie nach dem Austritt des Kindes aus der Schule nicht abnehmen, wohl aber zunehmen kann.

Ueber die zahllosen leichten Bindehautkatarrhe, die ich in Schöneberg fand, will ich hier nicht reden. Wie Greeff sehr richtig hervorhebt, bedürfen diese Schulkatarrhe, so lange sie schmerzlos verlaufen, gar keiner Behandlung. Schwere Follicularcatarrhe sah ich sehr selten, Trachom nie. Auffallend war die grosse Zahl der durch Hornhautflecke, Residuen meist unbehandelt gebliebener scroph. Entzündungen, halb Erblindeten, noch auffallender die grosse Zahl der durch unbehandelt gebliebenes Schielen bezw. Amblyopie ex anopsia, Sehschwächen, in mancher Klasse mehr als 10 pCt., in dem von Augenärzten ganz unberührten Neustrelitz theilweise mehr als 20 pCt. Es verdient vielleicht hier Erwähnung, dass das Schielen noch vielfach in seiner Bedeutung für das Sehvermögen unterschätzt wird und dass es schon im sechsten, ja im vierten Lebensjahre der Behandlung eine dankbare Aufgabe bieten kann.

So viel über die Augen.

Ehe ich aber nun zu den allgemeinen hygienischen Betrachtungen übergehe, gestatten Sie mir bitte, Ihnen ein schulhygienisches Curiosum vorzuführen.

(Demonstrution des Knaben Z.)

Wenn wir die Schöneberger Schulen insgesammt betrachten, so fällt zunächst auf, dass, obgleich sie dem besseren Theil der preussischen Volksschulen reichlich die Waage halten, obgleich sie theilweise mit erheblichem Kostenaufwand und, obgleich sie mit nur einer Ausnahme erst nach 1890 errichtet sind, also zu einer Zeit, in der die Forderungen der Hygiene an Schulhaus und Schulzimmer längst bekannt waren, dass dennoch keine einzige der Schöneberger Schulen in hygienischer Beziehung

eine Musteranstalt genannt werden kann. Selbst die zweifellos am günstigsten gelegene und am besten gebaute Doppelschule in der Apostel-Paulusstrasse, der es an Luft und Licht wahrlich nicht fehlt, und die von aussen tadellos aussieht, enttäuscht, sobald wir die Klassenzimmer betreten: denn wir finden hier ebenso wie in den anderen Schöneberger Schulen Schulbänke nach dem alten, seit Decennien verpönten System der positiven Distanz, Schulbänke der gleichen Grösse für alle Kinder der gleichen Klasse, in denen die Haltung des Kindes gerade beim Schreiben und Lesen, sie mag im Anfang noch so gut sein, unbedingt immer nach kurzer Zeit verfällt, nur 10—15 cm vom Heft bezw. Buch entfernt. Die nachtheiligen Folgen dieser schlechten Haltung nicht nur für die Augen, sondern auch für die Rumpfmusculatur, für die Circulation etc. brauche ich vor einem sachverständigen Auditorium nicht näher zu begründen. Wenn wir fragen, warum sind diese anerkanntermaassen elenden Bänke hier wieder gewählt worden, so erhalten wir die Antwort: weil sie die billigsten sind. Dieser Grund erscheint kaum begreiflicher, wenn wir hören, dass diese selbe Schule, bei der selbst zu der nicht einmal viel theureren und so erheblich viel besseren Rettig'schen Bank das Geld nicht langte, mit einem Schulbad ausgestattet wurde, dessen Betrieb ca. 300 Mark p. a. erfordert. Und wie so ganz unerheblich gegenüber der Schülerzahl ist das Schulbad! Das Schulbad, ein Gedanke des trefflichen Oberbürgermeister Mentzel in Göttingen, bedeutet, besonders in der Art, wie es in Schöneberg geboten wird, in hygienischer Beziehung nicht mehr als eine Spielerei: alle 14 Tage, sofern die Eltern es nicht verbieten, erhalten die Kinder eine Douche. Nun, v. A., was bedeutet denn eine solche Douche für einen vereinzelten nicht von Haus aus saüberen Schüler? Wir können ihn nicht von der leichtesten Hautkrankheit, nicht einmal von Pediculosis befreien und seinen Reinlichkeitssinn hebt sie ebenso wenig wie ein etwa alle 14 Tage gereichtes Beefsteak den Ernährungszustand eines Sachsengängers heben kann. Und wahrlich — ein Tischlein-deck-dich könnte die Hygiene mit viel mehr Recht für die Schule fordern, denn aus mangelhafter Ernährung entstehen viel mehr Krankheiten als aus Nichtdouchen.

Die Sache hätte ja nun eine scherzhafte Seite, wenn sie nicht ein eclatantes Beispiel dafür gäbe, mit wie wenig medicinischem Verständniss Geld für communale Liebhabereien ausgegeben wird, während die ersten Forderungen der Hygiene unbefriedigt bleiben; denn dies Capital, dessen Zinsen zum Betrieb des Schulbades nöthig sind, gleicht die Preisdifferenz zwischen schlechten und guten Schulbädern bei Weitem aus. Einen weiteren Beweis dafür, dass es der Gemeinde Schöneberg, ehe sie Stadt wurde, an sachverständigem ärztlichen Rath durchaus gefehlt hat, giebt uns die III. Gemeindeschule. Sie ist in einer engen, beiderseits bebauten Strasse belegen und ihre Vorderzimmer sind so dunkel, dass ein grosser Theil der Schülerplätze, in einer Klasse mehr als die Hälfte, kein direktes Himmelslicht erhält. Man hätte aber nur fünf Minuten weiter zu gehen brauchen, um die Schule auf freies Feld zu bringen und vor der Verfinsterung durch hohe Vis-à-vis zu bewahren. Aber die Dunkelheit ist nicht das einzige Uebel, unter dem diese Schule leidet: vielmehr wird hier auch besonders mehr wie in den anderen Schöneberger Schulen über mangelhafte Heizung und Ventilation geklagt. Die Klagen über den schnellen Wechsel von warm und kalt, sowie über mangelhafte Erwärmung am Morgen und Ueberheizung am Mittag fand ich, in welcher Schule sie immer vorgebracht wurden, begründet. Ihre Ursachen sind verschiedener Art. So wird in einem Schulhause der Feurigstrasse mit eisernen Einzelöfen älterer Construction geheizt, die

eine ausserordentlich lästige Wärmestrahlung verbreiten und die benachbarten Schülerplätze stark überheizen. In 1 m Entfernung von diesen Oefen maass ich immer über mehr als 30, 32, 35, bisweilen sogar 40° C. Sämmtliche anderen Schulen aber sind mit Centralanlagen, meist wie auch die III. Gemeindeschule mit Niederdruckdampfheizung versehen. Um diese Anlagen, die 20—30 Zimmer versorgen, so zu bedienen, dass die Zimmer um 8 Uhr Morgens warm sind, muss der Heizer im strengen Winter mitten in der Nacht mit Heizen anfangen. Die Schöneberger Volksschulen verfügen aber über einen Heizer nicht. Heizer ist hier der Schuldiener, den der stramme Tagesdienst zu nächtlicher Arbeit ungeeignet macht. Wenn er daher z. B. statt um 3 Uhr um 6 Uhr zu heizen anfängt, sind selbstverständlich die Zimmer um 8 Uhr noch kalt. Um das Versäumte nachzuholen, feuert er nun mit aller Kraft drauf los, und die Folge ist die, dass um 11 Uhr die Zimmer überheizt sind. Gegen die Ueberheizung hätten wir ja in den Ventilationscanälen ein wirksames Correctiv; aber, m. H., wie wenige Lehrer verstehen sich auf eine richtige Handhabung dieser Ventilationsklappen: oft fand ich sie ganz unbenutzt; in mehr als einer Klasse fand ich Klappen geöffnet, die in ihrer Wirksamkeit einander aufhoben. Die Lehrer würden sowohl bei Ueberheizung wie bei sonstiger Verderbniss der Klassenluft am liebsten zu dem einfachsten, freilich bekanntlich zweifelhaften Ventilationsmittel greifen: sie würden die Fenster öffnen oder die in einigen Schulen angebrachte mustergültige Ventilation durch Oberfensteröffnen anwenden; aber — und hier komme ich auf einen anderen viel beklagten Uebelstand der meisten Schöneberger Schulen: das Oeffnen der Fenster während des Unterrichts wird durch den Lärm der auf nicht asphaltirter Strasse vorbeifahrenden Wagen erschwert, wenn nicht unmöglich gemacht. Nun, m. v. A., alle diese Missstände, die man im Hinblick auf andere Schulen jedenfalls als mässig bezeichnen darf, rühren aus einer Zeit, in der Schöneberg noch Dorf war. Mit seiner Umwandlung zur Stadt nahm es auch auf dem Gebiet der Schöneberger Schulhygiene einen Aufschwung: in der Erkenntniss, dass möglichste Vervollkommnung des Schulwesens eine Grundbedingung zur Vermehrung des Zuzugs von ausserhalb sei, beschlossen die städtischen Behörden die Anstellung von Schulärzten. Dieser Beschluss muss ihnen um so mehr zum Verdienst gerechnet werden, als sie mit ihm fast allen Städten Preussens vorauseilten. Dass das Schularztinstitut an sich eine segensreiche Neuerung bedeutet, wird heut wohl Niemand mehr bestreiten.

Die Ordnung, betreffend die Anstellung und Thätigkeit von Schulärzten an den Gemeinde-, Mittel- und Volksschulen der Stadt Schöneberg, wie sie nun vorliegt, ist aber leider, wie wir sehen werden, nicht der Art, dass sie den berechtigten Anforderungen der Hygiene entspricht. Nicht, als ob sie wesentlich verschieden von den Schularztordnungen anderer deutschen Städte wäre: sie ist ja nichts weiter als ein Product ihrer Vorbilder. Aber gerade, weil die bis jetzt vorhandenen preussischen Schularztordnungen alle nicht erheblich differiren und weil die Wahrscheinlichkeit nahe liegt, dass immer mehr Städte sich nach den vorhandenen Mustern richten werden, dürfte es von Interesse sein an der Hand einer bestimmten Schularztordnung, eben der Schöneberger, nachzuweisen, wie weit die Institution hinter dem zurückbleibt, was ihre Vorkämpfer erstrebt haben.

Ich will mir nicht erlauben ein Bild der historischen Entwicklung der Schularztfrage vor Ihnen aufzurollen; gestatten Sie mir nur daran zu erinnern, dass bereits im Jahre 1780 Joh. Peter Frank eine Medicinalpolizei für die Schule gefordert hat und dass bereits im Jahre

1880 unser verehrter Herr Vorsitzender im preussischen Abgeordnetenhause sagte: „Ich möchte den Herrn Minister darauf aufmerksam machen, dass in ärztlichen Kreisen seit Decennien die Meinung besteht (ich persönlich habe sie immer vertreten), dass für den Staat die Pflicht vorliegt, eine ärztliche Aufsicht über die Schulen herbeizuführen." Diesem Citat möchte ich nun noch hinzufügen, dass acht Jahre später der internationale hygienische Congress in Wien die Resolution fasste: „In jedem Schulaufsichtskörper muss, wo und sobald ein Arzt vorhanden ist, derselbe Sitz und Stimme haben."

Was hat nun die Schöneberger Schularztordnung aus dem von Wissenschaft und Praxis einstimmig geforderten ärztlichen Schulaufsichtsbeamten gemacht? Betrachten wir sie unter diesem Gesichtspunkt genauer und wir werden sehen, der Schöneberger Schularzt ist ein machtloses Werkzeug in der Hand einer der Aufsichtsinstanz subordinirten Behörde.

In Tit. I Art. 2 heisst es zwar, dass die Dauer der Anstellung zunächst auf ein und ein halbes Jahr vom 1. October 1899 ab festgesetzt wird. Darnach würde es sich zunächst nur um einen Versuch handeln, doch hat der Magistrat hiermit nur den Stadtverordneten die Annahme der Schularztvorlage mehr mundgerecht machen wollen, denn eine einmalige Ausgabe von 4800 Mk. bewilligen die Stadtverordneten leichter als eine laufende von 3600 Mk. Die Absicht des Magistrats ist, das jetzige Provisorium zu einem bleibenden Zustand zu gestalten.

Was hat nun der Schöneberger Schularzt zu leisten? Er hat laut Tit. II Art. 8 folgende Aufgaben: a) die neu eintretenden Kinder auf ihre Schulfähigkeit, auf ihre körperliche und geistige Beschaffenheit und auf ihren allgemeinen Gesundheitszustand zu untersuchen, sowie den Gesundheitszustand aller Kinder dauernd zu beobachten; b) die gesundheitlichen Verhältnisse sämmtlicher Schulräume dauernd zu überwachen.

Würde sich die Schularztordnung auf diese Bestimmungen beschränken, so könnten die Aerzte recht wohl zufrieden sein, denn gerade in dem weiten Rahmen dieser Aufgaben wäre dem Schularzt, vorausgesetzt, dass er ein tüchtiger Hygieniker ist, Gelegenheit geboten, seine Fähigkeiten zum Segen der Schule zu bethätigen.

Aber ein ganz anderes Aussehen, als es jene Leitsätze erhoffen lassen, gewinnt das Feld der Schulärzte, wenn wir die ihnen folgende Dienstordnung näher ins Auge fassen.

Es heisst da in Art. 10:

Der Schularzt hat jedes Kind, welches zur Aufnahme in die Schule angemeldet werden soll, vor dem Eintritt in dieselbe auf seine Schulfähigkeit zu untersuchen.

Nach etwa halbjährigem Schulbesuche findet eine genaue Untersuchung des Kindes auf seinen körperlichen und geistigen Gesundheitszustand statt. Der Befund ist in einem Gesundheitsschein zu verzeichnen. Ein solcher ist für jedes untersuchte Kind auszufüllen und während seiner ganzen Schulzeit fortzuführen. Die wortgetreue Ausführung dieser Bestimmung hiesse nicht anders, als dass der Schularzt gehalten ist, über ca. 1500 Actenblättern zu wachen, dass er nur ja nicht vergisst, eine auf Skrophulose verdächtige Lymphadenitis, eine Zahncaries und dgl. zu Protokoll zu nehmen. Welch eine ungeheure und welch eine zwecklose Arbeitslast! Setzen wir aber selbst den Fall, dass der Schularzt jeden Gesundheitsschein nur einmal in die Hand nimmt und dass der Lehrer durch den Gesundheitsschein von einer Anomalie des Kindes Kunde bekommt, so bleibt noch immer die Frage, wozu denn Gesundheitsscheine für gesunde Kinder, die doch glücklicher Weise die grosse Mehrzahl der schulfähigen Kinder ausmachen. Wenn überhaupt geschrieben werden soll, dann doch nur Krankheitsscheine für kranke Kinder! Im Ganzen

aber glaube ich aussprechen zu dürfen, dass auch von Krankheitsscheinen ein wesentlicher Nutzen nicht zu erwarten ist, denn der Lehrer kann nur zwischen Gesunden und Kranken schlechtweg unterscheiden, und dass ein Kind krank und schonungsbedürftig ist, erfährt er ja viel einfacher mündlich durch den Schularzt oder durch das Kind selbst. Dass aber diese Krankheitsscheine etwa wichtige neue Aufschlüsse über Fragen der Schulhygiene liefern könnten, ist doch kaum zu erwarten, denn über die Ausbreitung der Schulkrankheiten *Κατ' ἐξοχήν*, Scoliose und Myopie sind wir wohl völlig aufgeklärt. Und zu erfahren, wie viel unter den Kindern einer bestimmten Schule Adenoide oder Rhachitis haben, dürfte, für die Schulhygiene wenigstens, ganz gleichgültig sein.

Aus dem nächsten Art. der Dienstordnung, mit dessen Wortlaut ich Sie nicht ermüden möchte, geht hervor, dass der Schularzt jedes der ihm anvertrauten Kinder im Laufe des Halbjahrs durchschnittlich einmal zu sehen bekommen soll. Wie viele Krankheitsanlagen ihm bei dieser klassenweise vorgenommenen äusseren Besichtigung entgehen werden, bedarf keiner Erläuterung. Der Besuch soll gewöhnlich den 4 Klassen während des Unterrichts gelten, doch darf der Arzt (cf. Art. 16) keinen Unterrichtsraum ohne vorherige Anmeldung beim Rector betreten. Nun heisst es in dem betr. Artikel weiter: Kinder aus andern an dem Tage nicht besuchten Klassen sind dem Arzt nur in dringenden Fällen zuzuführen, jedoch stets beim Verdacht auf ansteckende Krankheiten. Nehmen wir einmal an, der Lehrer entdeckt wirklich eine solche ansteckende Krankheit, entdeckt z. B., dass ein Kind Diphtherie hat, darf der Schularzt das Kind vom Unterricht ausschliessen? Keineswegs! Er hat laut Art. 15 lediglich die Verpflichtung, auf Ersuchen des Rectors die Art der Krankheit festzustellen und in dringenden Fällen Schliessung und Desinfection der betr. Klasse bei der Schuldeputation zu beantragen. Also nicht einmal in dringenden Fällen hat er ein Verfügungsrecht. Und so wie dem Schularzt leider bei gesundheitlicher Ueberwachung der Kinder jegliche Machtbefugniss verweigert wird, ebenso bei Ueberwachung der Räume. Zwar heisst es im Art. 16 u. a.: der Schularzt hat mindestens einmal im Sommer und einmal im Winter sämmtliche Klassen und Nebenräume des Schulhauses zu prüfen. Insbesondere hat er hierbei seine Aufmerksamkeit auf Reinlichkeit, Lüftung, Beleuchtung und Heizung der Unterrichtsräume, sowie auf die Beschaffenheit der Aborte zu richten.

Diese ausführliche Bestimmung liesse doch erwarten, dass der Schularzt nun gehalten ist, auffällige Mängel sofort abzustellen. Davon ist aber nicht die Rede; er darf nur laut Art. 17 seine Beobachtungen und Wünsche der Schuldeputation unterbreiten, scil., damit sie als schätzenswerthes Material ad Acta gelegt werden, denn das Correlat seiner Machtlosigkeit, das Recht der Beschwerde an eine Kommission, wie es in Königsberg und Wiesbaden vorgesehen ist, besteht in Schöneberg nicht, ja er darf die in amtlicher Eigenschaft gemachten Beobachtungen nur nach vorher eingeholter Genehmigung der Schuldeputation veröffentlichen.

So begegnet uns in der Dienstordnung auf Schritt und Tritt die Anschauung: der Arzt ist in der Schule nur geduldet, er darf zwar Gutachten abgeben und Rathschläge ertheilen, aber niemand in der Schule ist verpflichtet, seine Rathschläge zu befolgen. Dass ein anderer Eindruck gar nicht aufkommen kann, dafür sorgt mit dankenswerther Deutlichkeit Art. 18, in dem es heisst: Ein Recht zu Anweisungen an die Leiter der Schulen, an die Lehrer und Schuldiener steht den Schulärzten nicht zu. Ich gestehe offen, dass ich den Zusatz: Ein Recht zu An-

weisungen an die Schulkinder steht den Schulärzten nicht zu, schwer vermisst habe.

So wie wir sie hier kennen gelernt haben, ist die Schöneberger Schularztordnung ein Messer ohne Heft, dem die Klinge fehlt. Ein tüchtiger Chirurg kann wohl auch gelegentlich mit dem Lichtenbergschen Messer schneiden. Und ebenso bin ich überzeugt, wird auch der Schöneberger Schularzt bisweilen im Einzelnen nützen. Er wird Kinder mit Herzfehler dem Turnunterricht entziehen, er wird Schwerhörige und Schwachsichtige vor ungerechter Beurtheilung schützen, er wird Scharlachverdächtige dem Unterricht fern halten.

Die vornehmsten Aufgaben, eine gesundheitspolizeiliche Schulhygiene aber, Ueberwachung der Schulräume und des Unterrichts, sind ihm verschlossen.

Und nicht viel besser als in Schöneberg wird es, Berlin ausgenommen, in anderen Communen gehen, überall, wo wohlmeinende Stadtväter mit Hilfe eines gefügigen Armenarztes ohne Hinzuziehung Sachverständiger eine Schularztordnung ausarbeiten, Schularztordnungen, die zu guterletzt von einer Stadtverordnetenversammlung von Grund aus umgekrempelt werden, die keinen einzigen Arzt zu den ihren zählt.

Was kann nun geschehen, um dieses so ausserordentlich schwache Schularztsystem zu stärken, das für eine wirksame Ueberwachung gar keine Gewähr giebt? Der dictatorische Schularzt, wie ihn H. Cohn forderte, wird sich freilich nun und nimmer in den Rahmen der preussischen Volksschule einfügen lassen. Aber so viel muss unbedingt gefordert werden, dass der Schularzt alle Maassnahmen zur Beseitigung sanitärer Uebelstände in der Schule, die weder Kosten verursachen, noch die Schuldisciplin verletzen, selbständig treffen, ja, dass er im Fall der Gefahr die Schule selbständig schliessen darf. Man könnte sagen, das ist Sache des Physikus. Aber der Schularzt ist ja gerade nöthig, um den überbürdeten Physiker zu entlasten. Auch ist die Häufung von Schreibarbeiten, wie sie ja mit dem Mangel an Befugnissen in engem Zusammenhang steht und wie sie die Schularztordnung z. Z. fordert, schwerlich geeignet, die Berufsfreude des Schularztes zu heben. Man hat nun vorgeschlagen, den Lehrer zur Unterstützung des Schularztes heranzuziehen. Mag der Lehrer immerhin im Stande sein, die Messungen und Wägungen des Kindes allein vorzunehmen, ihn zum Assistenten des Schularztes zu machen, ihn gar, wie Baginsky will, zur Prüfung der Baupläne, zu Bewachung der Bauausführung und zu chemischen Untersuchungen der Schulluft heranzuziehen, widerspricht durchaus seinen Anlagen und seinem Bildungsgange. Bei aller Hochachtung vor dem Lehrerstand — und ich darf wohl persönlich bemerken, dass ich speciell die Schöneberger Lehrer ausserordentlich hoch schätze — kann ich nicht verschweigen, dass das Verständniss der Lehrer für Gesundheitspflege im Allgemeinen noch recht gering ist. Gestatten Sie mir, bitte, diese Thatsache mit ein Paar Beispielen zu illustriren, die ich selbst erlebt habe, und jeder erfahrene Schulmann wird zugeben, dass diese Beispiele genau so wie aus Schöneberg aus irgend einer andern preussischen Stadt stammen könnten.

Ein Lehrer der Naturwissenschaft erklärt auf meine Frage, warum er ein seit einigen Tagen an heftigem Thränenfluss, Lichtscheu und Lidkrampf erkranktes Kind, das auf beiden Augen acute Keratitis scrophulosa aufwies, nicht zum Arzt geschickt habe, er habe gedacht, gegen Augenentzündungen lasse sich Nichts machen.

Was die Handhabung des sicher unentbehrlichen Züchtigungsrechts anlangt, so sind gelegentliche Missgriffe selbstverständlich, durchaus begreiflich und entschuldbar. Aber für schlimmer als gelegentliche Miss-

griffe muss es bezeichnet werden, wenn eine Lehrerin in einer Mädchenklasse binnen einer Stunde in meiner Gegenwart wegen geringer Vergehungen mehr als zwanzig Ohrfeigen austheilte, als noch schlimmer, wenn ein Lehrer mehrere Knaben sich krumm stellen liess und mit dem Rohrstock bearbeitete, weil sie die Haken der Snellen'schen Tafel theils richtig, theils falsch lasen — es waren nämlich Astigmatiker.

Ebenso dürfen wir es wohl kennzeichnend für den geringen Grad des hygienischen Verständnisses der Lehrerschaft ansehen, wenn ein etwa zehnjähriges Mädchen eben während meiner Untersuchungen auf dem Schulplatz, etwa drei Schritt von ihrem Klassenlehrer entfernt, Masturbation trieb, ohne dass dieser von der Manipulation Notiz nahm, deren Bedeutung ihm, wie eine Nachfrage meinerseits ergab, vollkommen unbekannt war. Es sei fern von mir, der Lehrerschaft aus diesem Mangel an medicinischen Kenntnissen einen Vorwurf zu machen, aber so viel dürfte doch unzweifelhaft daraus hervorgehen, dass der Lehrer keineswegs befähigt ist, Assistent des Schularztes zu sein — es sei denn, dass eben die Schulgesundheitspflege als obligatorischer Unterrichts- und Prüfungsgegenstand in die Seminarien eingeführt würde. Nun, von diesem Ziel, das man immerhin im Auge behalten mag, sind wir zur Zeit jedenfalls noch sehr fern.

Von Vorträgen über Schulhygiene aber, wie sie auch der Schöneberger Magistrat von seinen Schulärzten fordern kann, dürften wir uns schwerlich viel versprechen. Und es ist auch nicht eine Stütze von unten, der das Schularzt-Institut in seiner jetzigen Gestalt bedarf, es ist vielmehr eine Stütze von oben.

Diese Stütze wäre m. E. am besten in die Behörde zu verlegen, die jeder ärztlichen Neuerung hartnäckigeren Widerstand zu leisten pflegt, als die Regierung selbst, d. h. in das Provinzialschul-Collegium. Haben wir erst einen Provinzial-Schularzt, der in Fragen der Schulsanität eigenmächtig entscheidet, so wird gewiss auch die Erfüllung der alten Forderung der Hygiene nicht lange auf sich warten lassen: der Schularzt (1882, internationaler Congress in Genf) muss Sitz und Stimme im Schulvorstand haben.

So lassen Sie mich mit der Hoffnung schliessen, dass Preussen auf dem Gebiet der Schulhygiene nicht länger hinter Ländern vom Range Ungarns, Belgiens u. a. zurückstehe, und dass die Regierung der Kreisarzt-Vorlage eine Schularzt-Vorlage baldigst folgen lasse.

II. Hr. **C. Abel**:

Die Behandlung der vom Uterus ausgehenden septischen Infection.

(Siehe Theil II.)

Die Discussion wird vertagt.

Sitzung vom 7. November 1900.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Mendel.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek ist eine Reihe sehr dankenswerther Eingänge erfolgt: Herr Prof. Rumpf aus dem neuen allgemeinen Krankenhause in Eppendorf bei Hamburg hat den 1.—6. Band der Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten überwiesen. Herr College Veit in Leyden hat den 13. Jahrgang des Jahresberichtes von Frommel

über Gynäkologie und Geburtshülfe eingesandt, von dem er schon die früheren Jahrgänge uns gegeben hat. Endlich sind als Geschenke eingegangen: von Herrn Geheimrath Virchow: Premier congrès international de la presse médicale à Paris vom 26.—28. Juli 1900; dann von Herrn Dr. Abel 11 Bände von Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Erlangen 1854—65; von Herrn Dr. Werler eine Reihe von ihm verfasster Abhandlungen aus dem Gebiete der Dermatologie und Syphilidologie der Jahre 1894—99; von Herrn Dr. George Meyer eine kleinere Abhandlung über die sociale Bedeutung der Medicin, Rückblick und Ausblick, Berlin 1900. Ich will nicht verfehlen, den Herren Gebern den besten Dank auszusprechen.

Discussion über den Vortrag des Herrn C. Abel:
Die Behandlung der vom Uterus ausgehenden septischen Infection.

Hr. Schäffer: Mit dem sehr dankenswerthen Referat, das der Herr College Abel in der letzten Sitzung über den heutigen Stand der Behandlung des Puerperalfiebers gegeben, möchte ich mich im Grossen und Ganzen einverstanden erklären. Ich möchte nur auf einige Einzelheiten eingehen und einige Zusätze machen.

Herr College Abel hat die Jodoformgaze als das beste Mittel hingestellt, um den Uterus zu erweitern. Ich möchte demgegenüber behaupten, dass der Laminariastift sehr viel geeigneter dazu ist. Es wird gegen den Laminariastift immer eingewendet, dass sich derselbe nicht mit Sicherheit sterilisiren lasse. Diese Behauptung ist vollkommen unrichtig. Wir kennen heut eine ganze Reihe von Desinfectionsverfahren, die den Laminariastift völlig sterilisiren. Das beste Verfahren, oder vielmehr dasjenige, welches für den praktischen Arzt wohl am besten zu gebrauchen ist, weil es am einfachsten ist, besteht darin, dass man die Stifte in reine Carbolsäure auf etwa 6—8 Tage legt, sie dann herausnimmt und in Alkohol wirft, und hier in einem Fläschchen mit Alkohol bleiben die Stifte unbegrenzte Zeit zur Verwendung bereit. Es besteht ja natürlich dabei der Uebelstand, dass man die Stifte vor dem Gebrauch bereits vorräthig haben muss. Diesen Uebelstand aber hat der Laminariastift mit dem Catgut gemein. Im Uebrigen aber hat derselbe sehr viele Vorzüge vor der Jodoformgaze. Herr College Abel hat gesagt, dass die Jodoformgaze nur dann inficiren könne, wenn sie entweder selbst nicht steril ist, oder wenn man aussen gegen die Schamhaare gegenstreift, so dass man von aussen Keime nach innen hinein bringt. Es giebt aber noch eine dritte, sehr viel häufigere Möglichkeit, durch welche wir mittels der Jodoformgaze inficiren können. Jodoformgaze lässt sich nämlich in einen engen Cervix sehr schwer einführen, und indem die rauhe Gaze hier gegenstreift, macht sie sehr leicht Verletzungen, welche die Eingangspforte von den zahlreichen virulenten Bacterien werden können, die gerade bei dem Puerperalfieber hier existiren. Diese Gefahr wird durch den Laminariastift nicht geboten, weil derselbe sich sehr viel leichter, vermöge seiner grossen Glätte, einführen lässt. Der zweite Vortheil des Laminariastiftes besteht darin, dass er sehr viel schneller dilatirt. Wir können, wenn es nothwendig ist, nach 6—8 Stunden den Laminariastift bereits herausnehmen, der Uterus ist dann dilatirt, während die Jodoformgaze wenigstens 24 Stunden liegen bleiben muss. Oft sogar genügt diese Zeit nicht einmal, da muss man sie 48 Stunden liegen lassen.

Sehr erfreut hat mich, was Herr College Abel über die Lysol-Ausspülungen gesagt hat, indem er der Ueberschätzung entgegengetreten ist, die solchen antiseptischen Ausspülungen vielfach entgegengebracht worden ist. Es ist ja ein reiner Aberglaube, zu denken, dass die Anti-

septica oder das Lysol im Speciellen nun im Stande wären, im Moment der Berührung eine nennenswerthe bactericide Wirkung auszuüben auf Bacterien, die im Gewebe sitzen. So sehr ich das Lysol schätze, wegen seiner schlüpfrig machenden Eigenschaften, gerade bei der Geburtshülfe, für so gering erachte ich doch den antiseptischen Werth desselben auf Grund von eigenen bacteriologischen Versuchen, auf die ich hier nicht eingehen möchte. Solche Lysolausspülungen haben eigentlich keinen anderen Werth als Ausspülungen mit sterilem Wasser. Dieselben können durchaus zweckmässig sein, und sie wirken dann, wie der Herr College Abel ganz richtig hervorgehoben hat, mechanisch, indem sie die Schleim- und Blutcoagula wegspülen.

Eine andere Sache ist es nun mit den Alkoholausspülungen. Herr College Abel hat eine Methode der Alkoholausspülungen erwähnt, die ich in der That für etwas unzweckmässig halten muss. Er giebt an, dass man alle Stunde 1 oder 2 Esslöffel Alkohol in den Uterus eingiessen soll. Es ist das doch, gelinde gesagt, eine Quälerei. Man stelle sich vor, eine schwerkranke Wöchnerin alle Stunde in dieser Weise intrauterin zu malträtiren. Sehr viel zweckmässiger ist die Methode wie sie Ahlfeld angegeben hat. Ahlfeld giebt an, man solle 50proc. Alkohol 1 oder 2 Liter einmal durch den Uterus hindurchfliessen lassen, ued es ist durchaus verständlich, dass solche Ausspülung einen ganz nennenswerthen Einfluss ausüben kann, denn der Alkohol hat eine intensive Fähigkeit, sich mit den Gewebsflüssigkeiten zu verbinden, in das Gewebe einzudringen, und wenn er auch kein starkes Antisepticum ist, so wirkt er doch in die Tiefe hinein, was die übrigen Antiseptica nicht annähernd in diesem Maasse thun.

Herr College Abel ist dann auf die Vaporisation des Uterus eingegangen. Er hat gesagt, es wäre wünschenswerth, bevor man eine eingreifende Operation mache, in jedem Falle eine Vaporisirung des Uterus eintreten zu lassen, um dort die Bacterien zu vernichten. Dieser Meinung möchte ich entgegentreten, und zwar auf Grund einer sehr lesenswerthen Arbeit von Flatau aus Nürnberg. Flatau hat direkt nachgewiesen, dass der überhitzte Dampf, wie er aus dem Vaporisationsapparat von Snegireff kommt, sobald er in den Uterus eindringt, seine hohe Temperatur verliert und dass derselbe keine bactericide Wirkung mehr üben kann. Er hat einen sehr einfachen Versuch gemacht. Er spritzte eine Aufschwemmung von Pyocyaneus mittels Braun'scher Spritze in den Uterus, setzte dann den Vaporisationsapparat in Gang, und zwar so lange, als es nur irgend von Jemand empfohlen worden ist, schnitt dann den Uterus auf, verimpfte den Inhalt und berichtet, dass aufs allerüppigste die Pyocyaneusculturen aufgingen. Wenn wir nun sehen, dass der Dampf nicht einmal die Fähigkeit hat, solche Bacterien, die locker im Cavum uteri sitzen, zu tödten, so ist nicht zu verstehen, wie er diese Eigenschaft haben soll gegenüber Bacterien, die tief in die Schleimhaut eingedrungen sind.

Das Hauptinteresse der ganzen Discussion dreht sich aber wohl, glaube ich, um die Frage: Sind wir berechtigt bei schwerem Puerperalfieber den Uterus zu exstirpiren. Herr College Abel hat die Schwierigkeiten, die dieser Frage zu Grunde liegen, auseinandergesetzt. Er hat dabei auf eine Arbeit von Prochownik verwiesen, welcher Blutculturen angestellt hat. Letzterer hat versucht, im Venenblut bei Puerperalfieber Streptokokken zu finden und ist der Meinung, dass dadurch die Indicationsstellung erleichtert wäre. Ich bin nicht ganz dieser Ansicht. So wünschenswerth es ist, dass die Prochownik'schen Untersuchungen in grösserem Maassstabe nachgemacht werden, so weit sind wir jetzt noch von einer positiven Klärung der Frage entfernt. Prochownik

verfügt überhaupt nur über 4 Fälle, in denen er Blutculturen angestellt und nachher die Totalexstirpation gemacht hat. Bei diesen 4 Fällen hat er 3 Mal Streptokokken im Venenblut gefunden, und von den 3 Fällen sind 2 gestorben und einer ist durchgekommen. Ich weiss nicht, welche Schlüsse Sie aus diesen nackten Zahlen ziehen wollen. Nun sagt Prochownik — und darin wird man ihm ja gewiss recht geben können — dass sich ein Fall, in dem sich Streptokokken im Venenblut finden, von vorn herein als schwer charakterisirt. Aber selbst, wenn man das zugiebt, so wäre es doch höchst irreführend, umgekehrt nun zu sagen: falls diese Streptokokken fehlen, ist der Fall ein weniger schwerer. Ich selber habe in zwei Fällen von Puerperalfieber das Venenblut auf Streptokokken untersucht, in beiden Fällen das Blut steril gefunden, und beide Fälle sind glatt in wenigen Tagen an schwerster Form der Sepsis eingegangen, ein Beweis, dass also das Fehlen von Streptokokken durchaus nicht die Prognose zu einer günstigeren macht.

Ich selber verfüge über 5 Fälle von Totalexstirpation des Uterus bei puerperaler Sepsis. Von diesen 5 Fällen sind 3 zu Grunde gegangen, 2 sind mit dem Leben davon gekommen. Ich kann aber gar nicht einmal sagen, dass die 2, die mit dem Leben davon gekommen sind, nun wirklich in Folge dieses Eingriffes gesund geworden sind. Wenigstens war der Erfolg nicht sehr eclatant. Die Frauen fieberten hinterher noch wochenlang weiter. Trotzdem aber glaube ich, dass die Berechtigung zur Operation durchaus aufrecht erhalten werden muss. Ich meine, eine Statistik kann da überhaupt nur sehr schwer Aufschluss geben. Wenn ein Operateur ungünstige Erfolge hat, so wird man und mit grossem Recht sagen können: Ja hier ist zu spät operirt worden, und wenn ein Operateur günstige Erfolge hat, so wird man ebenso mit vollem Recht sagen können: Ja hier sind Fälle zur Operation genommen worden, die vielleicht auch ohne Operation durchgekommen wären. Ich meine, das Entscheidende ist die allgemeine chirurgische Erwägung. Wir halten uns durchaus berechtigt, eine schwer inficirte Extremität zu amputiren, um den übrigen Körper vor der allgemeinen Infection zu schützen, wenn wir auch wissen, dass das lange nicht immer gelingt; und in gleicher Weise sind wir, meine ich, berechtigt, den puerperal inficirten Uterus, der der Ausgangspunkt, der Herd der Erkrankung ist, aus dem Körper herauszunehmen, um den Gesammtorganismus vor den ewigen Nachschüben zu sichern. Es kommt noch hinzu, dass der Eingriff selber technisch nicht schwer und kein besonders gefährlicher ist, dass man also die Kranken nicht weiter einer erneuten Lebensgefahr aussetzt, und schliesslich kommt hinzu, dass eine Frau den Verlust ihres Uterus sehr viel leichter verschmerzt, als man sonst den Verlust eines Armes oder eines Beines verschmerzt. Ich glaube also, die Frage ist eine offene, und wir müssen durch weiteres Material erst im Laufe der nächsten Jahre suchen, hier mehr Licht hineinzubringen.

Schliesslich ist Herr College Abel noch auf die allgemeine Behandlung eingegangen. Er hat hier eine Behandlungsmethode nicht erwähnt, die ich doch an erster Stelle gern erwähnen möchte. Es ist dies nämlich die Kaltwasserbehandlung. Diese Kaltwasserbehandlung des Puerperalfiebers ist vor etwa 20—25 Jahren inaugurirt worden und von einem leider etwas verkannten Berliner Collegen, Georg Friedrich Wachsmuth, und sie lehnt sich an an die Kaltwasserbehandlung des Typhus, welche sich ja doch wohl die ganze Welt erobert hat.

Wenn ich kurz Ihnen die Methode schildern darf, wie ich sie aus dem Munde des Erfinders gelernt habe, so besteht sie darin, dass man ein möglichst grosses, in kaltes Wasser getauchtes Bettlaken über die

Oberfläche des ganzen Körpers der Kranken legt, von dem Kinn bis zu den Zehenspitzen und mit einer möglichst dicken Decke überdeckt. Dieser Umschlag wird in halbstündigen Pausen dreimal gewechselt. Der vierte Umschlag bleibt 2—3 Stunden liegen, und man muss den geradezu foudroyanten Schweissausbruch selber mit eigenen Augen gesehen haben, der sich dann einstellt, um zu verstehen, dass das ein Einwirkungsmittel allerersten Ranges ist. Jedenfalls findet sich die subjective Besserung so ausgesprochen, dass daran garnicht zu zweifeln ist, Pulstemperatur kehren, wenigstens auf kurze Zeit, beinahe zur Norm zurück, auch in schweren Zuständen, Schlaf, Appetit, Allgemeinbefinden heben sich kräftig. Selbstverständlich will ich nicht behaupten, dass ich in allen Fällen gute Erfolge gesehen habe. Ich habe auch Misserfolge gesehen. Das ist ja bei einer solchen Allgemeinbehandlung nicht anders zu erwarten. Ich möchte aber den Herrn Collegen diese Behandlungsmethode ans Herz legen. Ich glaube, sie werden damit unter Umständen recht gute Erfolge erzielen.

Hr. Gottschalk: Herr Abel hat in der Einleitung seines Vortrages die Brunner'sche streng ätiologische Eintheilung der puerperalen fieberhaften Erkrankungen zu Grunde gelegt. Ich hatte erwartet, dass uns nun gezeigt werden sollte, wie auf Grund einer streng ätiologischen Scheidung sich auch eine Verschiedenartigkeit der Therapie ergebe. Statt dessen wurden ganz generell für die verschiedenen puerperalen fieberhaften Erkrankungen therapeutische Maassnahmen erwähnt, die uns ja bekannt waren — zum Theil empfohlen, zum Theil verworfen, ohne jedwede Rücksichtnahme auf die Krankheitsursache und auf das Krankheitsbild.

Ich glaube aber, dass wir auch vom rein praktisch klinischen, also auch vom therapeutischen Standpunkte aus hier streng zu scheiden, haben zwischen der putriden Form und den rein septischen Formen im engeren Sinne. Bei der putriden Form haben wir es ja nicht mit einer Ueberschwemmung des Organismus mit Infectionskeimen zu thun, sondern Saprophyten haben im Uterus einen guten Nährboden gefunden, in welchem sie, ohne tiefer in die Uteruswand einzudringen, Stoffe produciren, die, in den Organismus aufgenommen, eine Intoxication hervorriefen. Die Aufgabe der Therapie kann hier nur sein, diesen Nährboden zu eliminiren. Besteht er aus Placentarresten, so werden wir, wie das ja auch Herr Abel hervorgehoben hat, diese vortheilhaft mit dem Finger entfernen. Gegen das blinde Ausschaben, zumal des puerperalen Uterus, habe ich mich schon vor 10 Jahren ausgesprochen, als Prof. Fritsch in der hiesigen Gesellschaft für Geburtshilfe über die Behandlung des Puerperalfiebers einen Vortrag hielt. In dem Falle aber, wo keine Placentarreste vorhanden sind, wo nur Decidua, die in Mortification begriffen ist, den Nährboden abgiebt, da können wir — auch das habe ich schon damals betont — mit einfachen Uterusausspülungen, zu denen wir einprocentige abgekochte Sodalösungen verwenden, prompte Genesung erzielen. Hierher gehören die meisten der sogenannten septischen d. h. mit übelriechender Secretion und Fieber einhergehenden Aborte, die in der Regel nicht auf wirkliche Sepsis beruhen: sondern auf putriden Processen im Uterus. Eliminiren wir hier in dieser Weise den Nährboden, so sehen wir, wie im Anschluss an eine solche reinigende Uterusspülung die Temperatur von 40 plötzlich zur Norm zurückgeht, vielleicht auch noch einen Tag in die Höhe geht, und die Patientinnen sind dann ganz normale Reconvalescenten. In diesem Falle ist es nicht nöthig, zu dilatiren, denn die Dilatation erzeugt an sich eine ausserordentlich intensive Hyperämie. Davon habe ich mich so

und so oft durch histologische Untersuchungen der Schleimhaut nach einer Dilatation überzeugt.

Wenn Sie nach einer Dilatation die Uterinschleimhaut untersuchen, so ist sie ganz durchsetzt von Blutherden, die frisch entstanden sind. Nun, wenn die Schleimhaut an sich schon entzündet ist, so wird eine systematische Erweiterung, die danach den Entzündungsreiz ja noch verstärkt, doch unter Umständen nicht ganz bedeutungslos sein können. Deshalb bin ich der Meinung, dass wir nur da erweitern sollen, wo Anhaltspunkte für Retention von Placentarresten vorliegen. Es gehören zwar die intrauterinen Ausspülungen zu denjenigen Massnahmen, welche Herr Abel perhorrescirt. Er meint, sie seien gefährlich. Nun, das kommt ganz darauf an, wie sie gemacht werden. Wenn sie richtig ausgeführt werden, sind sie ungefährlich. Man muss eine intrauterine Ausspülung nicht unter hohem Druck machen; man muss Sorge dafür tragen, dass die Spülflüssigkeit am Spülrohr vorbei leichten Abfluss findet, man darf keine Luft einspülen, also nicht in Seitenlage die Ausspülung machen, der Strom darf nicht so kräftig sein, dass man unter Umständen durch die Tuben in die Bauchhöhle hineinspritzt.

Ich habe aber von intrauterinen Spülungen und zwar einmaligen initialen Spülungen ganz im Beginn der Erkrankung auch bei der viel gefährlicheren zweiten Form, der rein septischen, mit Vortheil Gebrauch gemacht, zwar nicht von dem Gesichtspunkte aus, als ob ich — ich verwende dazu gewöhnlich 3proc. Carbollösung oder 3proc. Seifenkresol — durch diese Mittel alle Infectionskeime vernichten wollte oder könnte, sondern ich schwemme einen Theil der in dem nekrotischen Gewebe — das Gewebe wird ja durch die Streptokokken oberflächlich zum Absterben gebracht — haftenden Keime z. Th. mit den nekrotischen Massen mechanisch weg. Diese Keime, die ich wegschwemme, mache ich natürlich für den Organismus unschädlich. Dann habe ich aber auch in derartigen Fällen den Eindruck gewonnen, als ob auch der weitere Krankheitsverlauf sich merklich milder gestalte, wenn wir noch rechtzeitig, zu Beginn, eine derartig desinficirende Ausspülung machen. Zweifellos wird der Virulenzgrad der zurückbleibenden und von der Desinfectionsflüssigkeit erreichten Keime durch das Desinficiens herabgesetzt und die Prognose der septischen Infectionen hängt in erster Linie von dem Virulenzgrad der Infectionskeime ab und in zweiter Linie von der Widerstandsfähigkeit des Organismus. Ich habe im vorigen Jahre im December die Ehre gehabt, hier über einen günstig verlaufenen Fall zu referiren, wo es in Folge einer Streptokokkeninfection zur partiellen Gangrän der ganzen Uteruswand gekommen war, die sich am 18. Tage in grosser Ausdehnung exfoliirt hat. Ich konnte Ihnen Präparate hier zeigen, in welchen die necrotischen Abschnitte der Gebärmutterwand durchsetzt waren von Streptokokken. Zu diesem Falle war ich erst gekommen als das Puerperalfieber bereits seit zwei Tagen bestand. Hier versprach ich mir nichts von der einfachen desinficirenden Uterus-Ausspülung. Hier griff ich zur 60proc. Alkoholspülung und liess fast einen Liter 60pCt. Alkohol durch den Uterus durchlaufen. Auch der Alkohol wird ja die Keime, die in die Tiefe eingedrungen sind, trotz seiner Tiefenwirkung nicht abtödten, aber er schafft eine reactive Entzündung im Innern der Uteruswand jenseits der Infiltrationszone und, wenn Sie septische Uteri untersuchen, so finden Sie, dass bei den gefährlichsten Formen gerade der Granulationswall garnicht oder äusserst spärlich vorhanden ist. Gelingt es dem Organismus, in der Uteruswand an der Grenze der von den Infectionskeimen zunächst infiltrirten Zone alsbald einen kräftigen Granulationswall aufzuthürmen, so ist damit zeitlich und prognostisch viel gewonnen, und von dem Gesichtspunkt aus, also weil

sie die Bildung eines Granulationswalles, der besten örtlichen Abwehrvorrichtung des Organismus fördern, glaube ich, dass die 50—60proc. Alkoholspülungen auch in Zukunft vortheilhaft angewendet werden.

Bezüglich der Wirkung der Uterusexstirpation bin ich nicht in der Lage, aus eigener Erfahrung sprechen zu können. Ich habe bis jetzt hierfür nicht die Indicationen finden können, d. h. ich habe mich nicht überzeugen können im einzelnen Falle, dass ich hier durch Wegnahme des primär inficirten Organs die Patientin retten könnte, ohne die Exstirpation die Kranke aber sicher verloren wäre. Man muss sich doch sagen: eine Uterusexstirpation hat bloss dann Sinn, wenn wir im einzelnen Fall sicher sind, dass der Infectionsherd noch auf das Organ beschränkt, die Krankheit aber eine sonst tödtliche ist, und zweitens, dass nicht anderswo im Organismus ein Infectionsherd existirt. Nun, ich entbehre bis heute jedweder sicheren Anweisung dafür, sodass ich im Einzelfalle mich nicht zur Totalexstirpation entschliessen könnte, und auch den bacteriell positiven Blutbefund im Sinne von Prochownik kann ich an sich nicht als einen sicheren Indicator für die letale Prognose des Falles ansehen; ebenso lässt sich aus dem Befund von Streptokokken im Blute mit besserer Logik schlussfolgern, dass der Infectionsherd nicht mehr auf den Uterus beschränkt ist als umgekehrt. Wenn aber gar 14 Tage seit Beginn des Puerperalfiebers verstrichen sind, wie in dem einen Fall, in welchem Herr Abel den Uterus exstirpirt hat, und der Fall aussichtslos erscheint, dann kann ich mir die Indication zur Uterusexstirpation nicht mehr erklären. Dann muss man sich doch sagen: Es ist fast unmöglich, dass der Krankheitsherd nur auf den Uterus beschränkt ist. Als Ultimum refugium in solchen Fällen darf man den Uterus nicht herausnehmen; denn hier operirt man bei allgemeiner Sepsis. Nun hat zwar Herr Schaeffer soeben gesagt, die Exstirpation sei ungefährlich. Ja, von dem schädlichen Einfluss der Narkose ganz abgesehen, ist bei jeder septischen Kranken jede neue Wunde von eminenter Bedeutung, sie verschlimmert die Prognose, das dürfen wir nicht unterschätzen. Wer will ferner im Einzelfall mit Sicherheit ausschliessen, wenn die Kranke nach der Operation stirbt, dass sie, nicht operirt, hätte genesen können, auf der anderen Seite, wenn sie durchkommt, — wie kann man sagen: sie ist durch die Operation gerettet worden; wir wissen doch, dass glücklicherweise viele Fälle auch so gesund werden mit Erhaltung des Uterus, dessen Bedeutung für das Wohl der Frau im geschlechtsthätigen Alter m. E. vielfach zu sehr unterschätzt wird. Also ich meine, die Indication für diese Operation steht auf sehr schwachen Füssen, und wenn gar die Infection bei einem Cervixriss zu Stande kommt, bei dem das Parametrium gleichzeitig eröffnet wird, und die Infectionseingangspforte gleichzeitig das Parametrium betrifft, so hat es gar keinen Sinn, den Uterus wegzunehmen und das inficirte Parametrium zurückzulassen. Also sobald die Infection über den Uterus hinausgedrungen ist, ist jede locale Behandlung zwecklos, kann nur schaden.

Ich komme damit nun zur allgemeinen Behandlung. Ich vermisse in dem Vortrage des Herrn Abel eine Betonung der diätetischen Behandlung, vor Allem der Ernährungstherapie und der Alkoholtherapie. Gerade bei septischen Kranken können wir durch kräftige Ernährung und vor Allem durch reichliche Dosen von Alkohol, von Cognak, Wein, sehr viel ausrichten. Es gilt hier, die Widerstandsfähigkeit des Organismus zu kräftigen und das können wir damit; das ist garnicht zu unterschätzen. Ich habe vor einem Jahr von dieser Stelle aus auch Ge-

legenheit genommen, bei der Besprechung des eingangs erwähnten, mit intrauteriner Alkoholspülung behandelten Falles, auf die prompte bessernde Wirkung hinzuweisen, welche in diesem Falle nicht eine physiologische, sondern eine 1procentige subcutane Kochsalzinfusion ($^3/_4$ Liter) gehabt hat. Ich habe in späteren Fällen gleich günstige Erfolge von der 1proc. Kochsalzinfusion gesehen, nicht dadurch, dass die Kochsalzinfusionen in 1proc. Stärke, wie Herr Abel das von der physiologischen Lösung glaubt, als Analeptica wirken, sondern es wird durch sie eine beträchtliche Steigerung der Diurese und Diaphorese angeregt, die Kranken uriniren 2—3 Liter in den nächsten 24 Stunden und noch Tage darüber hinaus, eine enorme Schweissecretion setzt bald nach der Infusion ein, alles Momente, welche für die Eliminirung der im Körper vorhandenen, speciell der im Blute kreisenden Gifte von ausserordentlicher Bedeutung sind. Ich möchte also diese Behandlung Ihnen weiter sehr empfehlen.

Von der Sauerstoffinhalatation habe ich schon vor 6 Jahren Gebrauch gemacht in einem sehr traurigen Falle. Ich kann nicht sagen, dass ich auch nur vorübergehend einen merklichen Erfolg von ihr zu verzeichnen hatte.

Man muss sich ferner auch fragen, wie es mit der inneren Medication steht. Sollen wir in solchen Fällen Antipyretica geben? Im Allgemeinen werden Fiebermittel hier widerrathen, weil sie den Appetit nehmen. Das ist ein sehr triftiger Grund. Immerhin habe ich in den letzten Jahren von Natrium salicylicum — ich glaube wenigstens — Günstiges gesehen, und zwar habe ich es in ziemlich grossen Dosen von dem Gesichtspunkte aus gegeben, dass es ein ausgezeichnetes Mittel ist, um die Leukocytose anzuregen. Wir wissen, dass die Leukocytose einen gewichtigen Factor in der Widerstandsfähigkeit des Organismus bei Infectionen darstellt. Ich habe dann vor einigen Jahren auch Gelegenheit gehabt, in einem Falle, der eigentlich streng genommen nicht hierher gehört — es war eine Pyämie, die zwar auch vom Genitale ausging, aber nicht gerade puerperaler Natur war — eine ausgezeichnete Wirkung von hohen Chinindosen zu sehen, und zwar verdanke ich den Rath der Anwendung Herrn Geheimrath Prof. Ehrlich. Es war ein Fall, in dem ich von Herrn Geh. Sanitätsrath Wolff zugezogen wurde, wo eine Pyämie schwerster Form bestand mit heftigsten, täglichen Schüttelfrösten, oft mehreren an einem Tage, und Temperaturen bis 41°. Man wusste sich keine Erklärung für die Ursache der Pyämie. Die Patientin trug aber seit 6 Jahren ein Pessar, das während dieser 6 Jahre nicht entfernt worden war. Deshalb wurde ich zugezogen, weil der Hausarzt daran dachte, dass hierin die Quelle der Infection gegeben sein könnte. Als ich das Pessar entfernen wollte, war es mir geradezu unmöglich. Das Pessar hatte die Scheide durchbrochen, war hinten bis unter das Peritoneum gedrungen, und eine enorme Jauche entleerte sich, als ich mit aller Gewalt schliesslich dieses Monstrum zu Tage förderte. Nun, der Fall war äusserst desolat. Prof. Albert Fränkel, der zugezogen wurde, weil eine Endocarditis ulcerosa sich herausgestellt hatte, erklärte den Fall für letal. In diesem Stadium besprach ich den Fall mit Herrn Geheimrath Ehrlich, nachdem es mir gelungen war, im Blut Staphylokokken nachzuweisen. Er rieth mir zu grossen Chinindosen. Die Kranke bekam jetzt täglich Nachmittags Chinindosen von $1^1/_2$ Gramm und nachher nach einer halben Stunde noch einmal $^1/_2$ Gramm. Von dem Moment an prompte Besserung und volle Genesung. Dieser Erfolg wird mich veranlassen. in ähnlichen Fällen, d. h. bei Staphylokokkeninfection wieder zu den grossen Chinindosen zu greifen.

Was die Kaltwasserbehandlung anbetrifft, so glaube ich, dass sie in der Weise, wie Herr Schaeffer das hier beschrieben hat, zweckmässig ist. Aber vor der Kaltbäderbehandlung, wie sie hier auch empfohlen worden ist, muss man doch bei der pyämischen Krankheitsform, also bei derjenigen Form, wo die Infection primär von den Thromben der Placentarstelle ausgeht, sich in Acht nehmen. Es kommt sehr leicht durch die unvermeidliche Bewegung zu einer embolischen Verschleppung der inficirten, leicht zerfallenden Thromben. Deshalb muss man sich auch hüten, derartige Fälle zu transportiren. Selbst wenn auch in dem einen Falle, dessen Temperaturtabelle Herr Abel hier demonstrirte, die Sache gut abgelaufen ist, so würde ich doch widerrathen, in derartigen Fällen die Kranken zu transportiren. Die pyämischen Kranken müssen absolut still liegen.

Hr. Bröse: Gestatten Sie mir zuerst einige Bemerkungen über die antiseptische Localbehandlung der septischen Infectionen des Uterus, besonders des puerperalen. Ich muss sagen, dass die grossen Hoffnungen, welche man in der antiseptischen Zeit auf diese antiseptische Behandlung des Puerperalfiebers gesetzt hatte, gänzlich geschwunden sind. Ich war damals, als diese Behandlungsmethode begann, Assistent der septischen Station, und ich weiss mich noch sehr wohl zu erinnern, mit welchem Feuereifer wir daran gingen, das Puerperalfieber mittelst der Antiseptica zu bekämpfen, wie wir die Uterushöhle mit vielen Litern Carbolsäure, Sublimatlösung u. s. w.. mit der Tage lang dauernden Irrigation überschwemmten. Dem kritischen Beobachter mussten die Erfolge sehr bald zum mindesten sehr zweifelhaft erscheinen. Dagegen stellten sich oft sehr üble Zufälle bei der antiseptischen Behandlung der Uterushöhle ein. Ich erinnere an die zahlreichen Carbolintoxicationen, an die Carbolcollapse, die sogenannten Carbolzufälle, welche bei Wöchnerinnen beobachtet wurden, ich erinnere an die schweren Sublimatintoxicationen. Ich glaube, unser Herr Vorsitzender wird sich vielleicht noch entsinnen, dass wir ihm damals ein Präparat von schwerer Sublimatintoxication lieferten, welches von meiner Station stammte, in welchem der ganze Dickdarm von der Bauhini'schen Klappe bis in's Rectum diphtheritisch war.

Wie uns nun die Bacteriologie über die Aetiologie des Puerperalfiebers aufgeklärt hat, so hat sie uns auch Aufschluss darüber gegeben, warum wir mit der antiseptischen Behandlung der septischen Infectionen des Uterus nichts erreichen können. Ich erinnere vor Allem an die Versuche von Schimmelbusch und Reichel. Besonders die Versuche von Reichel sind sehr interessant, der bei Thieren Wunden mit dem Staphylococcus pyogenes aureus impfte und eine Minute später mechanisch die Wunden reinigte und dann sogleich mit 1 prom. Sublimatlösung energisch ausrieb. Trotzdem bekamen die Thiere die Infection. Ich meine, wenn Reichel kurz nach der Infection, bevor noch jedes klinische Symptom auftrat, nicht in der Lage war, die Wunde zu desinficiren, — wie sollen wir einen Uterus desinficiren, da wir doch erst dazu kommen und mit der antiseptischen Therapie erst eingreifen, wenn die klinischen Erscheinungen vorhanden sind, wenn das Fieber bereits eingetreten ist.

Diesen Experimenten nun entsprechen auch die klinischen Erfahrungen. Menge und Krönig z. B. haben in der Leipziger Klinik bei einer sehr grossen Anzahl von Wöchnerinnen, welche an septischer Endometritis erkrankt waren, Vergleiche angestellt und haben die Durchschnittszahl der Erkrankungstage der Wöchnerinnen berechnet, welche intrauterin behandelt wurden und ebenfalls derjenigen, welche gar nicht

local behandelt wurden. Es kam hierbei heraus, dass fast ganz genau dieselbe Zahl der Erkrankungstage sich ergab, ob die Wöchnerinnen nun Wochen der septischen Endometritis intrauterin behandelt wurden oder nicht. Von den verschiedenen Infectionsarten des Uterus kennen wir ja die Streptokokken-Endometritis am besten; sie ist die häufigste der schweren Puerperalerkrankungen. Wir wissen, dass die Streptokokken sich besonders an der Placentarstelle niederlassen, dass sie von hier aus in die Lymphgefässe oder auf metastatischem Wege durch die Thromben in den Körper gelangen können, also auch direct ins Blut. Nun aber, m. H., die Streptokokken-Endometritis hat im Allgemeinen garnicht eine so schlechte Prognose, wie viele zu glauben scheinen. Menge und Krönig haben uns auch hierüber Aufstellungen gegeben. In 76 Fällen von Streptokokken-Endometritis, welche sie ganz genau beobachteten und bacteriologisch untersuchten, kam es nur in 9 Fällen zur Allgemein-Infection, sei es nun per continuitatem oder durch Metastase, und von diesen 9 Fällen starben 6, sodass in 12 pCt. aller Streptokokken-Endometritiden zur Allgemein-Infection und in 8 pCt. zum Exitus kam. Dieselben Autoren, geben uns eine weitere Reihe von Beobachtungen. Von 296 fiebernden Wöchnerinnen waren 56 an Streptokokken-Endometritis erkrankt, nachweisbare allgemeine Infection trat nur in 4 Fällen, das ist in 7 pCt., der tödtliche Ausgang in 2 Fällen ein, also in 3,6 pCt. der Fälle. Die bei weitem grösste Anzahl der Streptokokken-Endometritiden heilt aber ganz spontan aus, ob sie nun local behandelt werden oder nicht. Es ist natürlich nun auch deshalb sehr schwer, die therapeutische Wirksamkeit irgend einer neuen Methode oder irgend eines neuen Medicamentes an irgend einem Einzelfall zu entscheiden. Ich zweifle durchaus nicht daran, dass Herr Abel z. B. in dem Falle, welchen er mit der Vaporisation behandelt hat, die Krankheit sehr günstig beeinflusst hat, aber ich könnte Herrn Abel auch zahlreiche Fälle anführen, in welchen derselbe günstige Verlauf, derselbe Abfall der Temperatur eintrat, ohne dass eine Localbehandlung vorgenommen wurde. Bei einer eventuellen localen Behandlung ist vielleicht nur ein Punkt von Wichtigkeit, wie auch schon Herr Gottschalk hervorhob: man muss dafür sorgen, dass das Secret abfliessen kann. Es ist bekannt, dass Frauen mit inficirtem Uterus oft erst zu fiebern anfangen, wenn das Secret nicht abfliessen kann; wenn z. B. das retinirte Chorion sich vor den inneren Muttermund legt u. s. w. Insofern kann man vielleicht eine einmalige Uterusausspülung im Beginne der Erkrankung, am besten dann mit sterilisirter Kochsalzlösung, insofern auch die Jodoformgazedrainage des Herrn Abel vertheidigen. Im übrigen aber müssen wir uns klar darüber sein, dass der Heilungsprocess bei Streptokokken-Endometritis durch die vis medicatrix naturae erfolgt. Von dem Antistreptokokken-Serum sind bis jetzt sichere Beweise der Wirksamkeit nicht erbracht. Wiederum muss man sich bei der Beurtheilung der Wirkung dieser Mittel darüber klar sein, dass auch schwere, allgemeine Infectionsfälle vollkommen genesen können, ohne specifische Therapie.

Was nun die Uterusexstirpation bei der septischen Infection des Uterus anbetrifft, so ist auch schon von Herrn Gottschalk darauf hingewiesen worden, dass man bei vom Uterus ausgehenden Infectionen streng unterscheiden muss zwischen der eigentlichen septischen Infection, also gewöhnlich der Streptokokken-Infection, und der durch saprogene Organismen erzeugte. Herr Abel hat sich auf eine Aeusserung Olshausens berufen, in welcher er sagt, dass es sich empfehle, bei inficirten Uthomen den Uterus zu exstirpiren. Ich glaube, wir können diese Uterusexstirpation bei jauchenden Myomen — darum handelt es sich gewöhnlich, wenn die Myomkranken fiebern — nicht vergleichen mit der

Prochownik'schen Exstirpation des Uterus wegen der septischen Endometritis. Die Verjauchung der Myome kommt in der Regel zu Stande durch saprogene Organismen, welche an sich eine geringe parasitäre Energie besitzen, welche sehr geringe Fähigkeit besitzen, eine Invasion in dem Körper vorzunehmen. Myome verhalten sich in der Beziehung ähnlich wie die retinirten Placentarstücke. Sie sind schlecht ernährt im Uterusgewebe, und die Fäulnisserreger finden einen sehr günstigen Nährboden, und ebenso wie wir wissen, dass, wenn wir in Fäulniss übergegangene Placentarstücke, Abortreste oder durch kriminelle Versuche inficirte Schwangerschaften entfernen, dann in der Regel die Kranken, wenn das rechtzeitig, nicht zu spät, geschieht, vollkommen genesen, so kann man auch, wenn man rechtzeitig, nicht zu spät, in der Lage ist, die verjauchten Myome zu entfernen, rasch den mit verjauchten Myomen durchsetzten Uterus zu exstirpiren, die Kranken zur Heilung bringen. Ich glaube, die Exstirpation des Uterus wegen inficirter Myome kann man durchaus nicht vergleichen mit der Exstirpation des Uterus, wie sie Prochownik empfohlen hat bei der Streptokokken-Infection, wenn die Streptokokken im Blute kreisen. Was die Beurtheilung dieses Vorschlages anbetrifft, so muss ich mich auch hierin wiederum Herrn Gottschalk anschliessen. Ich verfüge zwar nicht über eigene Erfahrungen. Ich glaube, ich werde aus diesem Grunde die Exstirpation auch nicht machen, denn ich stehe diesen Bestrebungen sehr skeptisch gegenüber. Ich kann mir nicht vorstellen, dass, wenn schon eine Ueberschwemmung des Blutes mit Streptokokken eingetreten ist, dann es noch einen Zweck haben soll, den ursprünglichen Streptokokkenherd zu entfernen, und wenn da immer Vergleiche aus der Chirurgie herangezogen werden, so ist es doch immer noch etwas anderes, ob ich einen inficirten Arm oder ein inficirtes Bein amputire, oder ob ich einen Uterus exstipire, wobei die Bauchhöhle eröffnet werden muss. Sollte wirklich in einzelnen Fällen noch von Uterusexstirpation wegen allgemeiner Streptokokken-Infection Heilung vorkommen, so muss man auch diese Heilung wieder sehr kritisch betrachten, denn wir wissen, dass ein nicht geringer Procentsatz der Kranken, die an allgemeiner septischer Infection leiden, durchkommt. Ich habe Kranke durchkommen sehen, die monatelang krank waren, 10, 15, 20 Schüttelfröste gehabt haben, und die trotz alledem genesen sind. In den Fällen allerdings, in welchen Herr Abel operirte, in welchen es sich um schwer verletzte. zerrissene Uteri handelte, da, glaube ich, würde ich mich auch zur Operation entschlossen haben. Das sind aber ganz andere Verhältnisse.

Im Uebrigen habe ich auch in dem Vortrage des Herrn Abel die Rücksichtnahme auf die allgemeine Behandlung, besonders auf die Bäder- und Alkoholtherapie bei der allgemeinen Sepsis, deren Erfolge doch nicht zu unterschätzen sind, vermisst.

Hr. Abel (Schlusswort): Ich freue mich, dass sich besonders in zwei Punkten volle Uebereinstimmung in der Discussion ergeben hat: das ist erstens der geringe Werth der desinficirenden Uterusausspülungen, und zweitens das negative Verhalten gegenüber den Uterusexstirpationen. Dies ist derselbe Standpunkt, den ich schon vor zwei Jahren vertreten hatte, der aber damals noch nicht so von der Mehrzahl eingenommen wurde, wie es jetzt der Fall zu sein scheint.

Was den von Herrn Bröse eben erwähnten myomatösen Uterus betrifft, den Herr Geheimrath Olshausen exstirpirt hat, so ist er nicht ganz richtig orientirt. Das Myom war vorher enucleirt worden, nachher trat Sepsis ein, und dann wurde der Uterus exstirpirt. Das ist doch etwas anderes, als wenn man einfach ein verjauchtes Myom mit Uterus

exstirpire. Das würde ich natürlich auch thun. Insofern aber, als nachher die Sepsis eintrat, ist meiner Ansicht nach diesr Fall ebenso zu betrachten, als ob etwa ein Placentarrest entfernt worden ist.

Was insbesondere die Vaporisation betrifft, so möchte ich doch glauben, dass hier ein desinficirender Werth entschieden vorliegen kann; denn es sind die Vaporisationen soweit getrieben worden, dass die ganze Uterusschleimhaut in Form eines Ausgusses der Uterushöhle als nekrotische Masse ausgestossen worden ist. Dies spricht dafür, dass hier thatsächlich eine starke Einwirkung des Dampfes stattgefunden hat.

Ich bin absichtlich nicht auf die ganz bekannte Alkoholtherapie, Chinin u. s. w. näher eingegangen. Das ist doch eben gerade die Behandlungsweise, die meiner Ansicht nach jeder von uns bei der Behandlung der Sepsis bis jetzt anwendet. Mir kam es eben nur darauf an, die anderen Behandlungen, die vielleicht nicht jedem geläufig sind, hier vorzutragen.

Herrn Gottschalk gebe ich vollkommen recht, wenn er sagt, dass ich angefangen habe, eine bacteriologische Eintheilung zu geben, die vielleicht sogar etwas zu lang gewesen ist, und er nun erwartet habe, dass hieraus therapeutische Schlüsse gezogen werden können oder dass ich solche ziehen würde. Das habe ich nicht gethan, weil wir eben zwar in der Aetiologie des Puerperalfiebers grosse Fortschritte gemacht haben, aber daraus bedeutende Erfolge in der Therapie noch nicht erzielt worden sind. Ich glaube aber, dass uns die Bacteriologie hier den Weg weist, und dass wir durch die Unterscheidung der einzelnen Arten, vielleicht auch bei der Behandlung dieser Krankheit weiter kommen werden.

Zum Schluss möchte ich noch einmal hervorheben, was auch Herr Bröse und Herr Gottschalk gesagt haben, dass wir aus der Veröffentlichung eines Falles gar nichts lernen, im Gegentheil, dass wir hierdurch nur über den Erfolg einer oder der anderen Methode getäuscht werden. Man soll in Ruhe lange Zeit beobachten und nach einer Methode eine grössere Reihe von Fällen behandeln, um sich dann erst ein Urtheil über den wahren Werth der Methode zu bilden.

Hr. H. Neumann:

Ergebnisse der Schilddrüsenbehandlung bei sporadischem Cretinismus. (Mit Demonstration.) (Siehe Theil II.)

Hr. **Michael Cohn** demonstrirt ein $1^1/_4$ Jahre altes Kind mit **infantilem Myxoedem**, bei welchem die Schilddrüsentherapie bereits eine erhebliche Aufbesserung in der körperlichen und geistigen Entwicklung zu Wege gebracht hat. Zugleich legt er das Diapositiv einer Röntgen-Aufnahme vor, die von der linken Hand des Kindes im königl. Institut für Untersuchung mit Röntgen-Strahlen (Prof. Grunmach) angefertigt wurde und mit aller Bestimmtheit die völlige Abwesenheit eines Ossificationskernes in den Handwurzelknochen ergab. (Der Fall wird später ausführlich veröffentlicht werden.)

Hr. Ewald: Wieviel Tabletten haben Sie bis jetzt gegeben?

Hr. Michael Cohn: 41 Tabletten à 0,1.

Sitzung vom 14. November 1900.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Hahn.

Für die Bibliothek sind eingegangen: von Herrn Geheimrath Prof. Dr. Olshausen: Beitrag zur Lehre vom Mechanismus der Geburt, Stuttgart 1901; von Herrn Prof. Dr. Pagel: 1 Dissertation.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. **Steiner**:

Demonstration einer Patientin mit Elephantiasis des Unterschenkels.

Die 87jährige Dame, welche ich hier vorstelle, leidet wie Sie sehen an einer hochgradigen Elephantiasis des rechten Beins. — Die Krankheit setzte bei der im Uebrigen gesunden Patientin ohne nachweisbare äussere Ursache vor 4 Jahren unter leichtem Oedem in der Knöchelgegend ein. — Dieses Oedem verschwand zunächst in Horizontallage, und machte sich nur im Stehen und Gehen bemerkbar: allmählich nahm es aber zu, breitete sich über den ganzen Unterschenkel und Oberschenkel aus und führte schliesslich trotz der ins Feld geführten Massage und electrischen Behandlung zu dieser in unsern Gegenden ungewöhnlihhen Monstruosität. — Die Patientin, welche glaubhaft angiebt, vor 4 Jahren d. h. vor Beginn der Krankheit 99 Pfund gewogen und seit dieser Zeit am Körper nicht zugenommen zu haben, wiegt jetzt 152 Bfd., so dass sie von der erkrankten Extremität mehr als ein Drittel des Gesammtkörpergewichts zu schleppen hat. Dabei ist die Thatsache auffallend, dass der Gang als solcher nicht wesentlich beeinträchtigt erscheint: allerdings stellen sich beim Gehen sehr bald Ermüdung und Schmerzen ein. —

Die entsprechenden Maasse des Umfangs des gesunden und kranken Beins in gleicher Höhe sind folgende:

	Gesunde Seite	Kranke Seite
Fussrücken	24 cm	31½ cm
Knöchel	24½ „	38½ „
Grösste Circumferenz	38½ „	77½!! „
Kniegelenk	40 „	48⅓ „
Mitte des Oberschenkels	48 „	58 „

Ich beabsichtige durch Hochlagerung und continuirliche elastische Einwicklung einen Rückgang des Oedems zu erzielen und dann wenn sich die Haut in Falten hochheben lässt, möglichst breite riemenartige Längsstreifen zu excidiren. —

Ich habe hier noch einige Photographien des Falles, darunter ein vom Herrn Collegen Levy-Dorn angefertigtes Röntgenbild, welches beide Unterschenkel in gleicher Höhe darstellt und erkennen lässt, dass das Knochensystem der erkrankten Seite trotz der allgemeinen Ernährungsstörung eine sichtbare Veränderung bis jetzt nicht erfahren hat, eine Thatsache, die mir für die operative Prognose von nicht unerheblicher Bedeutung zu sein scheint. —

2. Hr. **Lesser**: Ich möchte mir erlauben, Ihnen zwei Schwestern von 12 und 6 Jahren mit **Xeroderma pigmentosum** vorzustellen. Das Krankheitsbild zeigt die bekannte Buntscheckigkeit, die Pigmentirungen, die Atrophien, die Gefässausdehnungen, die Angiome, die Warzen, die später sich dann in Carcinome verwandeln. Das Bild ist bekannt, ich glaube, darüber brauche ich Ihnen nichts mehr zu sagen. Ich würde Ihnen auch diese Fälle nicht vorgestellt haben, wenn sie nicht dadurch noch ein besonderes Interesse darböten, dass in der weiteren Verwandt-

schaft der Kinder ebenfalls Fälle von Xeroderm vorgekommen sind. Drei Kinder der Schwester der Mutter, also Cousinen der beiden Patientinnen, sind ebenfalls an Xeroderm erkrankt und sind wohl Manchem von Ihnen bekannt, da die älteste im Jahre 1886 von Herrn Köbner und die drei Kinder zusammen im Jahre 1894 von Herrn Lassar behandelt worden sind und auch mehrfach beschrieben worden sind. Ich möchte noch erwähnen, dass die eine von diesen drei Cousinen inzwischen gestorben ist. Ich möchte ferner erwähnen, dass in dieser Familie noch zwei Brüder sind, von denen der eine lebt und gesund ist, der andere vor einigen Jahren gestorben ist, ohne an Xeroderm erkrankt zu sein.

Soviel ich weiss, ist dies der erste Fall von Xeroderma pigmentosum in der weiteren Verwandtschaft. Ueber die Erblichkeit dieser Affection kann ja ein Zweifel nicht bestehen, da fast regelmässig bei Vorhandensein mehrerer Kinder mehrere derselben, aber gewöhnlich nie alle erkrankt waren. Aber niemals hat man bei den Eltern irgend eine Veränderung, die diesen Erkrankungen ähnlich war, beobachtet, und umgekehrt ist ein Fall bekannt, wo ein xerodermkranker Mann drei vollständig gesunde Kinder hatte. Also die Vererbung ist nicht direct, sondern in uns unbekannten körperlichen Zuständen der Vererbenden oder eines der Vererbenden muss die Ursache für diese merkwürdige Krankheit gegeben sein.

Dieser Fall hätte uns nun vielleicht einen gewissen Aufschluss geben können. Da die Mütter Schwestern sind, hätte man vielleicht irgend etwas Bestimmtes finden können, welches diesen beiden gemeinsam wäre. Aber ich möchte beinahe sagen, für unsere Forschung unglücklicherweise sind auch die Väter Brüder. Es haben zwei Väter zwei Schwestern geheirathet, sodass wir nun gar nicht wissen, aus welcher Familie der Anstoss zu der Xerodermbildung gegeben ist.

Nur ein Wort möchte ich noch über die Prognose sagen. Ich glaube, nach dieser Richtung ist nicht uninteressant, dass von den Cousinen die älteste jetzt 24 Jahre ist, obwohl im Jahre 1886 durch Herrn Köbner bereits typische Epithelialcarcinome constatirt sind. Das stimmt mit anderen Beobachtungen überein. Es ist auffallend, dass die Prognose der Carcinome in manchen Fällen von Xeroderm nicht so infaust ist, wie die Prognose der Carcinome im Allgemeinen. Der ausgesprochenste Fall nach dieser Richtung hin ist ein Fall von Riehl, wo im Alter von 6 Jahren Carcinom diagnosticirt und die Patientin 61 Jahre alt geworden ist.

Bezüglich der Therapie sind wir ja leider darauf angewiesen, das Licht abzuhalten, da die ganzen Veränderungen durch die Belichtung hervorgerufen werden, und leider ist ja das nur in sehr geringem Maasse möglich. Man kann durch die Anwendung von gelben und rothen Schleiern das Fortschreiten des Krankheitsprocesses vielleicht aufhalten.

2. Hr. **Salomonsohn**:
Ein Fall von Occulomotoriuslähmung. (Siehe Theil II.)

Discussion.

Hr. Remak: Soviel ich den Herrn Vortragenden verstanden habe, handelt es sich um eine doppelseitige complete Oculomotoriuslähmung. Es wäre vielleicht zweckmässig gewesen, etwas über die Accomodation zu sagen. Ueber die Schwere derartiger Lähmungen peripherischen Ursprungs gab die electrodiagnostische Untersuchung bisher keine Aufklärung, weil es auch am gesunden Menschen vermöge der Leitungsverhältnisse bekanntlich nicht möglich ist, motorische Punkte der einzelnen Augenmuskeln darzustellen. Es ist nun vor einigen Jahren auf ein in-

teressantes Phänomen von Wertheim Salomonson aufmerksam gemacht worden und dasselbe kürzlich von Bregman bestätigt worden, dass bei schwerer peripherischer Oculomotoriuslähmung Entartungsreaction des Levator palpebrae superioris als langsame Hebung des oberen Lides bei orbitaler Reizung mit dem galvanischen Strom auftritt. Es wäre von Interesse, wenn Herr Salomonsohn nach dieser Richtung hin Untersuchungen in seinem Falle anstellen würde.

Wenn man sich nun eine Vorstellung über den vorliegenden Krankheitsprocess machen will, so ist mir wahrscheinlich, dass es ein basaler Process und nicht ein nucleärer ist, weil es sich eben um eine vollständig isolirte Lähmung beider Oculomotorii handelte. Die Seltenheit des Falles würde nur darin bestehen, dass gerade doppelseitig nur die Oculomotorii nach ihrem Austritt aus den Hirnschenkeln befallen sind, ohne dass übrigens Hirnschenkelsymptome, d. h. Lähmungserscheinungen der gekreuzten Körperseite eingetreten sind.

Hr. Senator: Wenn ich Herrn S. recht verstanden habe, hat er angegeben, dass der Patient seinen rechten Stirnfacialis allein innervirt, weil er, wenn er beide Augenlider zugleich erhöbe, Doppelbilder sehen würde. Nun können die meisten Menschen den Frontalmuskel nicht einseitig contrahiren, sie können die Stirn nicht auf einer Seite allein runzeln. Es frägt sich nun, falls der Pat. früher ebenfalls nur, wie die meisten Menschen beide Stirnfaciales gleichzeitig innerviren konnte, ob er jetzt noch im Stande ist, auch den linken Frontalis willkürlich zu contrahiren. Wenn nicht, so würde dies auf Mitbetheiligung des linken Facialis hindeuten, für die sonst noch kein Zeichen vorhanden ist.

Hr. Salomonsohn (Schlusswort): Die Accomodation ist jetzt beiderseits total gelähmt, da ja das Oculomotorius total betroffen ist, ob dies auf einem rein basalen Process beruht, ist mir nicht ganz sicher, und zwar weil, wie ich Ihnen sagte, bereits im April beiderseitig reflectorische Pupillenstarre und Accomodationsparese vorhanden war. Es lag also damals linksseitig Oculomotoriuslähmung vor, während rechtsseitig erst beginnende Ophthalmoplegia interna bestand. Diese ist allerdings kein absolut sicherer Beweis, dass es sich um nucleäre Lähmung handelt, weil Bernheimer nachgewiesen hat, dass von den Kernen aus die Fascikel des Oculomotorius bis zum Austritt getrennt verlaufen. Es können also auch Fasergruppen des Nerven noch vor dem Austritt getroffen werden. Nach den Befunden, die Siemerling hatte, glaube ich, dass man es mit einer combinirten Lähmung zu thun hat, theils nucleär, theils Degeneration im Nerven. Dafür spricht vielleicht auch die Geschmacksstörung. Der Facialis ist beiderseits normal. Patient kann die Stirne runzeln wie alle Menschen, aber nur rechts vermag er derart zu innerviren, dass mit der Augenbraue auch das Lid stark gehoben wird. Diese Fähigkeit findet sich nach Mauthner einseitig nur während der Dauer der Ptosis.

3. Hr. **Japha**:

Ein Fall von Polyarthritis rheumatica.

Ich möchte Ihnen ganz kurz einen Fall vorführen, der mir heute in der Neumann'schen Poliklinik zu Gesicht gekommen ist, und den ich mit gütiger Genehmigung des Herrn Dr. Neumann Ihnen hier mitgebracht habe. Es handelt sich, soweit ich schliessen kann, um Polyarthritis rheumatica bei einem fünfwöchigen Kinde. Nun ist das an und für sich schon ziemlich selten, aber die Begleitumstände machen den Fall noch besonders interessant.

Wenn ich Ihnen kurz die Krankengeschichte erzählen darf, so ist das Kind rechtzeitig geboren. Es soll schon von Geburt an auffallend unruhig gewesen sein. Seit acht Tagen schreit es beim Anfassen, und seitdem hat die Mutter auch bemerkt, dass das Kind namentlich beim Anfassen des rechten Arms Schmerzen hatte und dass der rechte Arm unbeweglich dalag. Der rechte Arm hat sich gebessert. Es sind dann neuerdings im linken Arm und schliesslich auch in den Beinen Schwellungen eingetreten, ganz zuletzt machten sich Schwellungen am Handgelenk bemerkbar, und deswegen ist die Mutter zu uns gekommen. Augenblicklich zeigt das Kind, ausser Unbeweglichkeit im linken Schultergelenk, eine Bewegungsstörung in beiden Ellbogengelenken und beiden Kniegelenken. Alle diese Gelenke sind sehr stark geschwollen, namentlich links. Im linken Kniegelenk ist deutlicher Erguss.

Nun, das Interessante ist an dem Fall, dass die Mutter zweieinhalb Wochen vor der Geburt selbst an einem acuten Gelenkrheumatismus erkrankt ist, dass derselbe auch noch nach der Geburt des Kindes fortbestanden hat, und sie auch jetzt noch an einigen Gelenksteifigkeiten, namentlich im linken Handgelenk, leidet. Ob dieser Gelenkrheumatismus nun auf Gonorrhoe zurückzuführen ist, das kann ich nicht genau sagen. Die Mutter hat jedenfalls starken Ausfluss gehabt, aber das Kind hat keine Augenentzündung bekommen. Nun kann es sich ja bei dem Kinde noch um andere Affectionen handeln, zuerst um eine multiple Knochenaffection oder Periostaffection. Das ist aber sehr unwahrscheinlich, denn das Kind hat kein Fieber. Es könnte sich schliesslich noch um Lues handeln. Auch das ist sehr unwahrscheinlich, denn es ist absolut kein anderes Symptom für Lues vorhanden, kein Exanthem und keine Coryza. Auch die Gesichtsfarbe des Kindes ist durchaus nicht die für Lues charakteristische. Ich glaube also, dass es sich wirklich um einen acuten Gelenkrheumatismus handelt, und glaube das, obwohl das Kind augenblicklich wenigstens kein Fieber hat — denn bei Kindern verläuft der acute Gelenkrheumatismus ja häufiger ohne bedeutende Fiebersteigerung, nicht ausschliesst, dass später doch eine Herzaffection eintritt — das Kind sowohl wie die Mutter hat allerdings keine Herzaffection augenblicklich.

Es sind nun diese Fälle ausserordentlich selten. Beobachtet sind aber einige, zunächst von Henoch, später auch einer von Brasch und dann endlich noch einer von Schäffer, wobei auch eine Infection durch die Mutter vorgelegen haben soll. Wie das hier zusammenhängt, vermag ich nicht zu sagen. Dass eine Infection im Utero erfolgt ist, erscheint deshalb etwas unwahrscheinlich, weil die Gelenkschwellungen erst längere Zeit, wenigstens einige Wochen, nach der Geburt eingetreten sind.

Discussion:

Hr. Hansemann: Hier kommt wieder die Duplicität der Fälle zur Geltung. Ich habe dieser Tage ein dreivierteljähriges Kind zur Section bekommen, das an Darmkatarrh gestorben war, und bei dem fand ich eine offenbar ganz frisch geheilte Endocarditis der Aorta. Die Anamnese fehlte vollständig darüber. Ich habe versucht, etwas darüber in Erfahrung zu bringen. Es ist bisher nicht möglich gewesen. Ich glaube aber auch hier annehmen zu dürfen und habe das gethan, dass das Kind eine solche frühzeitige Polyarthritis durchgemacht hat, denn die Affection gleicht durchaus dem, was wir bei älteren Individuen sehen, wenn dergleichen sich ereignet. Ich werde mir erlauben, in der nächsten Sitzung das Herz mitzubringen.

Tagesordnung:

Discussion über den Vortrag des Herrn H. Neumann:
Ergebnisse bei Schilddrüsenbehandlung der myxödematösen Idiotie.

Hr. Stoeltzner: Ich habe im Verlaufe der letzten zweieinhalb Jahre Gelegenheit gehabt, fünf Fälle von Myxödem bei Kindern zu sehen, davon vier in der Heubner'schen Kinderpoliklinik in der Charité und einen Fall in meiner Praxis. Von den fünf Fällen habe ich einen nur vorübergehend gesehen. Die vier anderen sind alle monatelang beobachtet und behandelt worden. Ein Fall war besonders interessant. Er betraf ein Kind, bei dem das Myxödem und der Zwergwuchs ausgebildet waren, während die Intelligenz fast vollkommen normal war, also ein rudimentärer Fall. Dieses Kind ist durch die Schilddrüsenbehandlung vollkommen geheilt. Es ist noch etwas kleiner und sieht etwas jünger aus als es eigentlich sollte, aber functionell ist das Kind vollkommen normal. Die vier übrigen Fälle, alles ausgesprochene Fälle, sind zwar ebenfalls sehr gebessert, aber es ist doch kaum Aussicht vorhanden, dass diese Kinder noch einmal wirklich normale brauchbare Menschen werden. Praktisch ist jedenfalls von grösster Bedeutung die Unterscheidung des infantilen Myxödems von der Rachitis, wie das ja Herr Neumann neulich schon vorgetragen hat. Auch die fünf Kinder, die ich gesehen habe, sind bis dahin jahrelang für rachitisch gehalten werden.

Hr. Ewald: Herr College Neumann hat schon in seinem interessanten Vortrage darauf hingewiesen, dass seiner Ansicht nach die Fälle von myxödematöser Idiotie oder infantilem Myxödem, wie man sie auch genannt hat, in Berlin viel häufiger sind, wie es nach den spärlichen Beobachtungen den Anschein haben könnte, die darüber bisher veröffentlicht worden sind, und Sie haben eben auch von dem Herrn Vorredner gehört, dass er in kurzer Zeit fünf derartige Fälle gesehen hat. Ich selbst habe augenblicklich in der Poliklinik des Augusta-Hospitals drei Fälle in Behandlung und habe einen von ihnen hier mitgebracht, weil er der am längsten behandelte und am weitesten in der Besserung vorgeschrittene ist.

Dieses Kind, welches $5^3/_4$ Jahre alt ist, kam vor $1^3/_4$ Jahren in unsere Behandlung. Damals bot es alle Zeichen des infantilen Myxödems. Schon bei der Geburt war es der Hebamme aufgefallen, dass das Kind fast, wie sie sich ausdrückt, keine Knochen hatte und die Stimme rauh und, wie die Mutter sagte, wie eine Männerstimme war. Der Leib war colossal aufgetrieben. Es bestand eine Nabelhernie. Die Lippen waren gewulstet, die Zunge war zu gross für den Mund, wurde vorgestreckt, kurzum, es waren die gewöhnlichen Zeichen, welche mit dieser Erkrankung verbunden sind, vorhanden, wozu dann noch kam eine hochgradige Constipation und zur selben Zeit eine schwere Störung der Intelligenz, die zu einer fast vollkommenen Verblödung des Kindes geführt hat. In diesem Zustande wurde das Kind damals bei uns aufgenommen und hatte eine Länge von $84^1/_2$ cm. Ich will bemerken, dass das ungefähr der Länge eines Kindes in diesem Alter nach den Tabellen entspricht, dass das Wachsthumshinderniss in der Längsrichtung also nicht so stark ausgesprochen war, wie das sonst in solchen Fällen zu sein pflegt. Indess das Kind wurde nun unter eine entsprechende Therapie gesetzt und hat im Laufe dieser $1^3/_4$ Jahre 205 Schilddrüsentabletten bekommen, und zwar theils die Tabletten von Borrough, Welcome & Co., theils Thyrojodintabletten aus der Fabrik von Bayer in Elberfeld.

Unter dieser Behandlung ist das Kind um $12^1/_2$ cm gewachsen. Die Intelligenz hat sich ganz ausserordentlich gebessert. Das Kind giebt

jetzt auf einfache Fragen Antwort und läuft, während es vorher vollkommen unfähig war, sich zu bewegen. Die Stimme ist besser geworden und auch die Verstopfung ist ausserordentlich in ihrer Hartnäckigkeit gemildert worden. Sie werden gleich sehen, wenn die Mutter mit dem Kinde spricht, dass es jetzt ein leidlich intelligentes Kind ist, wenn es auch auf nähere Untersuchung immer noch einzelne Proben davon giebt, dass es nicht auf der Höhe der Intelligenz steht. Aber es giebt doch für dieses Alter ganz befriedigende Antworten. (Die Mutter des Kindes bestätigt auf Befragen, dass der Zustand des Kindes sich ganz ausserordentlich gebessert hat)

Nun hat der College Neumann in seinem Vortrage darüber Klage geführt, dass so wenige Fälle in der Litteratur vorhanden wären, in denen so kleine Kinder längere Zeit hindurch beobachtet worden sind namentlich auch das Wachsthum derselben methodisch verfolgt worden ist. Indessen, es giebt doch eine Reihe von Fällen, in denen lange Zeit hindurch die Schilddrüsenbehandlung durchgeführt und auch die Wachsthumsenergie der Kinder verfolgt wurde, so z. B. in der Publication von Hertoghe in Antwerpen, der sich ganz besonders mit diesen Fragen beschäftigt hat. In einer seiner Publicationen, von der ich Ihnen hier ein Exemplar mitgebracht habe[1]), ist eine ganze Reihe von solchen Fällen beschrieben, in denen Kinder 8—8—10 Jahre hindurch der Behandlung unterworfen worden sind. Dann habe ich Ihnen hier aus dem Buch von Byrom Bramwell „Ueber die Krankheiten der Drüsen ohne Ausführungsgänge“[2]) eine solche Tabelle an die Tafel geschrieben über die Wachsthumsverhältnisse eines Kindes, welches 8 Jahre alt war — die Maasse sind hier in Zoll ausgedrückt —, welches vom Jahre 1893 bis zum Jahre 1898 unter dauernder Schilddrüsenbehandlung war und während dieser Zeit von $84^1/_2$ Zoll bis auf 40 englische Zoll gewachsen ist. Ein anderes Beispiel eines Kindes, welches sich ebenfalls in dieser Publication vorfindet. betrifft ein Mädchen von $2^1/_4$ Jahren, welches von 1894—98 behandelt wurde und von 30 Zoll auf $46^1/_4$ Zoll gewachsen war.

XXXV.

Mädchen, $8^1/_2$ Jahr. Beginn mit 4 Monaten.

29. VI.	1890	= $31^7/_8$	Zoll
19. III.	1891	= $32^1/_8$	„
8. I.	1893	= $34^1/_2$	„[3])
13. II.	1893	= $35^1/_2$	„
30. VI.	1893	= $36^3/_4$	„
8. II.	1894	= $38^1/_2$	„
11. V.	1895	= $42^1/_2$	„
8. III.	1898	= 46	„

XXXIX.

Mädchen, $2^1/_2$ Jahr. Seit Geburt erkrankt.

16. VIII.	1894	= 30	Zoll
4. X.	1894	= $31^1/_4$	„
7. XI.	1894	= 32	„
17. XII.	1894	= $33^1/_2$	„
9. V.	1895	= $36^1/_2$	„
21. V.	1898	= $46^1/_4$	„

1) Hertoghe, de l'influence des produits thyroidelns sur la croissance. Bruxelles 1895. — Nouvelles recherches sur les arêts de croissance et l'infantilisme. Bruxelles 1897.

2) Byrom Bramwell, Anaemia and some of the diseases of the blood forming organs and ductless glands. Edinburgh 1899.

3) Beginn der Thyreoidbehandlung.

Sie sehen also, dass doch einige Beispiele längerer Beobachtungszeit in der Litteratur bekannt sind.

Nun meinte College Neumann, dass die Wachsthumsenergie besonders in der ersten Zeit ausgesprochen wäre, nachher wieder nachlasse. Das stimmt auch im Allgemeinen mit meinen Beobachtungen überein, stimmt aber nicht überein mit Beobachtungen, die von anderer Seite gegeben worden sind, wie z. B. in dem angeführten Fall von Byrom Bramwell, in dem das Wachsthum eigentlich während der ganzen Behandlung ziemlich gleichmässig fortgeschritten ist. Auch bei dem Kinde, das Sie hier vor sich sehen, stimmt es nicht, denn die Mutter sagt, dass es im ersten halben Jahr nur um $2^1/_2$ cm gewachsen sei und dann erst im letzten Jahre die schnelle Wachsthumssteigerung um 10 cm stattgefunden hat. Leider muss man bei all diesen Personen — und das ist ganz genau so auch bei den übrigen Fällen, welche mit den Thyreoideaerkrankungen zusammenhängen, also bei dem Myxödem der Erwachsenen, bei der Kachexia strumipriva und den in dieses Gebiet schlagenden Erkrankungen — mit der Therapie andauernd fortfahren, wenn man nicht wieder Rückfälle erleben will. So ist z. B. in dem Fall, von dem ich hier die Zahlen an die Tafel geschrieben habe, am Ende des dritten Jahres versucht worden, die Schilddrüsentherapie zu unterbrechen. Darauf bemerkte die Mutter, dass das Kind wieder schwächer, die Haut rauher, das Fleisch weicher wurde, dass seine Intelligenz auch wieder abnahm. Man musste von Neuem mit der Schilddrüsenbehandlung beginnen resp. fortfahren, und ganz dasselbe ist bei den anderen Fällen auch wieder beobachtet worden. Das gilt sowohl von der Therapie des infantilen Myxödems wie von der Schilddrüsentherapie bei den Erwachsenen. Im Allgemeinen genügen dann die bisher verabfolgten oder selbst geringere Dosen. Indessen scheint es auch vorzukommen, dass eine Art Gewöhnung des Organismus eintritt und eine Steigerung der Dosen nothwendig macht. So hat mir vor Kurzem eine Dame, die ich 6 Jahre mit einem ausgesprochenen Myxödem behandelt habe, folgendes geschrieben: „Wenn Sie meinen Fall verfolgen wollen, kann ich die Bemerkung machen, dass — so unbegreiflich dies bei einer Organtherapie ist — der Körper sich entschieden an das Einnehmen der Schilddrüse gewöhnt und die therapeutische Wirkung sich abstumpft, so zwar, dass man die Dosen immer wieder steigern musste, wollte man die Besserung spüren. Was hingegen die vergiftende Einwirkung anbelangt, das Schwächen und Ermüden des Herzens, die Schädigung des Magens, so scheint man sich daran nicht zu gewöhnen, sondern wird je mehr, je mehr davon geplagt."

Das ist also eine Schattenseite, welche mit der Thyreoidtherapie verbunden ist, dass wir gezwungen sind, sie, vielleicht mit kleinen Intermissionen aber doch im Ganzen stetig und dauernd, fortzusetzen. Die sogenannten Nebenerscheinungen können wir ja jetzt, wie ich dies vor Kurzem die Ehre hatte hier vorzutragen, durch die gleichzeitige Eingabe von Arsen, da, wo sie überhaupt zum Ausbruch kommen, vermeiden; aber den Rückfällen stehen wir vorläufig noch machtlos gegenüber.

Was nun die Präparate anbetrifft, welche man geben kann, so haben Sie sowohl von Herrn Collegen Neumann, glaube ich, wie jetzt auch von mir gehört, dass wir hauptsächlich das Thyreojodin und die Thyreoideatabletten angewandt haben. Aber der Umstand, dass es doch noch eine ganze Reihe von anderen Präparaten giebt, z. B. das Thyraden, Thyreoprotein, Thyroglandulen, das Thyreocolloidin und andere, denen ebenfalls eine gute Wirkung nachgerühmt wird, zeigt doch, dass wir das eigentliche specifische Element, den eigentlichen specifischen Stoff der

Drüse noch immer nicht kennen, und dass er sich vorläufig noch unseren Bemühungen, ihn zu isoliren und darzustellen, entzieht.

Das wären die Bemerkungen, die ich an den Vortrag des Herrn Neumann knüpfen wollte.

Vielleicht darf ich noch erwähnen, dass Herr Hertoghe in Antwerpen, der sich ganz besonders viel mit diesen Fragen beschäftigt hat, unter der Bezeichnung des „Myxoedem fruste" eine ganze Reihe von trophischen Störungen versteht, die er alle auf die mangelhafte Function der Schilddrüse zurückführt, trotzdem bei den betreffenden Patienten die klassischen Symptome des Myxödems nicht ausgesprochen sind. Hierzu rechnet er Störungen in der Menstruation, ferner frühzeitiges Ausfallen der Haare bei Leuten, bei denen sonst keine anderweitigen myxödematösen Erscheinungen vorliegen, und ich möchte hier zwei Abbildungen herumgeben, welche einen derartigen Fall aus der Beobachtung des Herrn Hertoghe zeigen, in denen ein ganz hochgradig kahlköpfiger junger Mann durch dauernde Behandlung mit Schilddrüsentabletten einen wie Sie sich überzeugen werden, ausgezeichneten Haarwuchs wieder bekommen hat.

Hr. Heubner: Gestatten Sie mir, Ihnen auch meine Erfahrungen über Behandlung des Myxödems im kindlichen Alter mitzutheilen. Ich würde das Leiden lieber als infantiles Myxödem, wie als myxödematöse Idiotie bezeichnen, weil Idiotie doch vielleicht in vielen derartigen Fällen ein etwas zu starker Ausdruck ist. Eine vollständige Verblödung, wie sie Herr Ewald bei seinem Patienten gefunden hat, kann ich in den Fällen, die ich selbst beobachtet habe, eigentlich nicht constatiren. Es ist mehr eine Verlangsamung sämmtlicher Hirnfunctionen als ein gänzliches Aufgehobensein, und die Bezeichnung Idiotie gilt doch einem völligen Defect dieser Functionen. Indess kann das sehr wohl in den einzelnen Fällen gradweise verschieden sein. Ich beziehe mich hier nicht auf die von Herrn Stoeltzner aus unserer Poliklinik mitgetheilten Fälle, sondern auf Beobachtungen aus meiner consultativen Praxis, und muss auch erklären, dass diese Zustände auch in Deutschland keineswegs selten sind. Ich bin bei der Kürze der Zeit nicht in der Lage gewesen, alle die Fälle, die ich in der Sprechstunde gesehen habe — es mögen wohl 6 oder 7 oder auch mehr gewesen sein — nachzusehen. Ich möchte Ihnen aber doch über 3 dieser Fälle berichten und namentlich über 2, die ich nun eine längere Reihe von Jahren in Beobachtung habe.

Ich muss zunächst bemerken, dass die Erfolge der Behandlung — worin ich mich durchaus an das, was die Herren Ewald und Neumann gesagt haben, anschliessen kann — anfangs glänzende sind. Man hat in der That, wenn man das erste Mal ein an Myxödem leidendes Kind mit Schilddrüsensubstanz behandelt, den Eindruck, ich möchte beinahe sagen, einer Wunderkur, wenn man sich vergegenwärtigt, eine wie wenig günstige Prognose ähnlich zurückgebliebene schwachsinnige oder meinetwegen auch idiotische Kinder geben und wie sich dagegen bei diesen Kindern mit myxödematösem Schwachsinn das Bild in verhältnissmässig kurzer Zeit verändert. Das strahlende Gesicht, das Sie hier von der Mutter gesehen haben, mit dem sie Herrn Ewald's Erzählung bestätigte: Ja es war erstaunlich, wie das Kind sich seit ihrer Behandlung verändert hat, das sieht man in der That von solchen Eltern gewöhnlich nach 2—3 Monaten. Ein Uebelstand dabei ist, dass gewöhnlich an einen derartigen Fall, der günstig verlaufen ist, sich dann eine ganze Reihe anderer Idiotien anschliessen, die einem zugesandt werden mit dem Verlangen, man möchte doch auch diese so schnell kuriren. Da

hat man nur zu sagen, dass das Mittel in diesen Fällen nichts helfen wird.

Aber die Frage ist die: ist dieser glänzende Anfang auch von einem gleich glänzenden Fortschritt begleitet, und in dieser Beziehung hat sich Herr Neumann, wie er mir mitgetheilt hat — ich bin leider abgehalten gewesen, das vorige Mal hier zu sein — nicht so günstig ausgesprochen. In zwei über eine Reihe von Jahren sich ausdehnenden Beobachtungen habe ich selbst einen auffälligen Nachlass der Fortschritte nicht zu beklagen gehabt. Es kommt vielleicht dabei mit auf die äusseren Verhältnisse an, in denen sich die Kinder befinden. Die Kinder, von denen ich spreche, waren allerdings in günstigen Verhältnissen, wo auch allen den sonstigen hygienischen Anforderungen Genüge geleistet werden konnte: gute Ernährung, gute Luft, sorgfältige Erziehung u. s. f. Möglicherweise sind dadurch die befriedigenden Resultate, über die ich berichten kann, mit bedingt gewesen.

Es handelt sich also in dem einen Falle um ein Kind, welches mir zuerst am 10. October 1894 vorgestellt wurde, ein Kind eines russischen Kaufmanns, welches damals sieben Jahre alt war, mit einer Körpergrösse von 97,7 cm — ich will bemerken, dass das eine Grösse ist, die etwa der eines vierjährigen Kindes entspricht — und welches ganz den Habitus des Myxödems darbot, den ich Ihnen nicht weiter ausführlich schildern will. Es ist nun in dem ersten Jahre um 9 cm gewachsen. Bis 1897 hat es die Grösse von 128 cm erreicht, bis 1899 von 137 cm und im Juli 1900, im Alter von 13 Jahren, hatte es die Grösse von 146 cm. Das ist eine Länge, wie sie etwas über dem Durchschnitt von Kindern dieses Alters steht. Die geistige Entwickelung war recht befriedigend vor sich gegangen, die Intelligenz hatte sich gut entwickelt. Sie hatte allerdings Privatunterricht, aber in diesem machte sie Fortschritte, so dass sie nahezu auf der Höhe ihrer gleichaltrigen Genossinnen blieb. Sie war auch sehr musikalisch und lernte sehr gut Klavier spielen. Die plumpen und groben Gesichtszüge verfeinerten sich, die lang aufgehaltene Sprachentwickelung vollzog sich in normaler Weise. Nur etwas war auffällig, wovon aber doch fraglich ist, ob das auf diese myxödematöse Constitution zurückzuführen ist: sie war und blieb auffällig jähzornig. Also das Gemüth zeigte doch eine dauernde Anomalie.

Ein zweites Kind behandelte ich seit April 1895. Das war ein Kind eines höheren Verwaltungsbeamten, welches, als es im Alter von $2^1/_2$ Jahren zu mir gebracht wurde, alle Symptome des Myxödems in einer so typischen Weise zur Schau trug, dass ich die Diagnose in dem Momente stellen konnte, als es zur Stubenthür hereingebracht wurde. Ich darf mir ersparen Ihnen nochmals die Beschreibung zu geben, die Sie ja von den beiden Herren Vorrednern ausführlich haben schildern hören. Das Mädchen sprach nichts, konnte nicht stehen, war völlig theilnahmslos etc. etc., hatte eine Grösse von 75 cm, was ungefähr derjenigen eines $1^1/_2$jährigen Kindes entspricht. Es wuchs im ersten Jahre der Behandlung um 12 cm, mehr als gesunde Kinder in diesem Alter wachsen. Es hatte am 4. April 1896 87 cm, am 22. October 1897 100,4 cm und am 17. Februar 1899, wo ich sie zum letzten Mal gesehen habe nach vierjährigem Verlaufe 112,6 cm, hatte ihr hässliches Gesicht mit der dicken Zunge, mit dem kretinartigen Habitus, ihre untersetzte plumpe Figur, ihren blöden Gesichtsausdruck vollkommen verloren, war geradezu ein hübsches Mädchen, schlank, munter, klug, hatte für ihren Vater noch kurz vorher ein Geburtstagsgedicht auswendig gelernt, kurz befand sich durchaus in vollkommen normaler psychischer

Verfassung. Also das eine Kind habe ich vom 7. Lebensjahre bis zum 18. und das andere vom 2. Lebensjahre bis zum 6. verfolgen und habe da einen unausgesetzten Fortschritt beobachten können.

Das dritte Kind will ich wenigstens kurz erwähnen. Das habe ich allerdings erst $1^1/_2$ Jahre in Beobachtung. Es hat sich aber bisher in gleicher Weise zunehmend gebessert. Es war $2^1/_2$ Jahre alt, als es zur Beobachtung kam, mit einem typischen Bilde. Es ist um 12 cm gewachsen. Es konnte damals am Stuhl stehen, aber sowie es losgelassen wurde, fiel es sotort hin. Seit April 1900 (einjährige Behandlung) geht es frei und leicht, hat sehr viel Zähne bekommen, spricht, die Kühle in den Händen, die Plumpheit des Gesichts und Halses sind verschwunden. Ich will das nicht weiter ausführen, das ist Ihnen ja geschildert worden.

Allerdings war in obigen Fällen die Behandlung mit Thyreoidin — ich habe stets die Burroughtabletten gegeben — eine ununterbrochene. Die Sache muss ständig sein. In dem ersterwähnten Falle von jetzt 18 Jahren ist das Mittel nur ab und zu einmal auf kurze Zeit ausgesetzt worden. Der Beginn der Behandlung ist aber immer mit sehr grosser Vorsicht eingeleitet worden. Ich möchte für die Herren, die eine solche Behandlung beim Kinde zum ersten Male einleiten wollen, doch hervorheben, dass man im Anfang wegen der gefährlichen Wirkungen, die das Mittel auf das Herz haben kann, vorsichtig sein muss. Ich habe gewöhnlich mit $^1/_4$ Tablette begonnen, einen Tag um den andern, und bin dann allmählich gestiegen. Zum Beweise der Nothwendigkeit solcher Vorsicht möchte ich noch über einen Fall gewöhnlicher Idiotie berichten, dem das Mittel verabreicht wurde. Das Kind eines Geistlichen wurde mir mit dem Ersuchen gebracht, die Thyreoidincur, die in einem andern Falle so schönen Erfolg gehabt habe, auch bei ihm anzuwenden. Nur widerwillig gab ich hier meine Zustimmung zu der Kur und gleich mit der Voraussage, dass sie wahrscheinlich nichts helfen würde. Der Vater war aber so verzweifelt über sein blödsinniges Kind, dass ich, eigentlich mehr um ihn psychisch zu beruhigen, in die Kur einwilligte. Ich schärfte ihm aber ein — es war in der Sprechstunde —, er dürfte durchaus nicht die Behandlung anfangen, ehe er einen Hausarzt zugezogen hätte, und namentlich, wenn einmal Erbrechen einträte, müsste er sofort aussetzen. Der Vater hat aber wohl nicht recht scharf auf die nur mündlich gegebene Verordnung gehört, einige Zeit später kam er wieder, um von dem Tode seines Kindes zu berichten, welcher unter folgenden Erscheinungen eingetreten war. Zunächst war ein Arzt nicht zugezogen worden. Als das Kind nach der 2. oder 3. Dosis erbrochen hatte, wurde trotzdem die Zufuhr der Vierteltablette nicht unterbrochen, weil man mich so verstanden hatte, dass das wahrscheinlich eintretende Erbrechen nichts Erhebliches zu bedeuten habe. Nach der nächsten Dosis collabirte das Kind. Nun erst wurde ein Arzt zugezogen; dieser constatirte einen schweren Collaps des Kindes mit bedeutender Herzschwäche, den er auf etwas anderes als eben auf das Medikament nicht beziehen konnte. Allerdings hat das Kind diesen Collaps überstanden, aber wenige Tage später schloss sich eine capilläre Bronchitis an, und an ihr ging das Kind zu Grunde, so dass ich doch sehr zweifelhaft bin, ob da nicht ein gewisser Zusammenhang zwischen der Medikation und dem schliesslichen schlechten Ausgange anzunehmen ist. Jedenfalls ist also für den Anfang der Behandlung grosse Vorsicht nöthig, und es wird ganz besonders auf Eintreten von Uebelkeit und Erbrechen, sowie auf das Verhalten des Pulses zu achten sein.

Was die Literatur anlangt, so weiss ich nicht, ob in den Angaben

der Herren Vorredner ein Autor erwähnt ist, den ich doch hervorheben möchte, bei dem Sie namentlich hübsche Reihen von Photographieen, jedesmal nach längeren Intervallen aufgenommen, finden und studiren können, wie sich die Kinder allmählich gehoben haben. Das ist der schottische Paediater Thomson in Edinburg. (Zuruf: Ist erwähnt!)

Endlich wollte ich nur noch eine kurze Bemerkung über Myxödem fruste mir zu machen erlauben. Auch das Vorhandensein dieser rudimentären Formen glaube ich annehmen und sie entsprechend behandeln zu dürfen. Vor zwei Tagen erst habe ich in meiner Sprechstunde wahrscheinlich einen solchen Fall beobachtet. Man muss allerdings, wenn der Fall eben erst in Beobachtung kommt, sagen: wahrscheinlich, denn so sichere Anhaltspunkte, wie bei einem voll ausgesprochenen Falle liegen nicht vor. Es handelte sich um ein Kind von zwei Jahren, welches sehr zurückgeblieben war und welches bis dahin unter der Diagnose „Rachitis" gegangen war. Hier waren allerdings gar keine Intelligenzstörungen vorhanden, wenn auch die Sprache noch fast fehlte. Es hatte aber das gelbe Gesicht, diese kachectische Farbe, wie sie die Myxödeme gewöhnlich haben, hatte ferner die kühlen, wulstigen Extremitäten, den dicken Fettwulst im Nacken, einen kleinen Puls und die rauhe Haut, also doch eine Reihe von Erscheinungen, die wir bei den entwickelten Myxödemen zu beobachten pflegen. Wir sind doch noch nicht so weit unterrichtet, um nicht zu erwägen, ob nicht eine nur rudimentäre (nicht völlig mangelnde) Entwicklung der Schilddrüse solchen Formen zu Grunde liegen kann. Eine sehr interessante Beobachtung habe ich in dieser Beziehung an der ersten Patientin gemacht, von der ich Ihnen erzählte. Als sie vor einem Jahre wieder zu mir kam, hatte sie am Halse eine Geschwulst, die ich absolut nicht anders deuten konnte, denn als eine Kropfcyste. Allerdings, ausser der Cyste, war nichts Sicheres im Bereich der Schilddrüsengegend zu fühlen, aber diese eine Stelle entsprach ohne Zweifel einem degenerirten Stück Thyreoidea. Hier war also vielleicht eine schlecht und dürftig entwickelte Schilddrüse doch vorhanden gewesen, hatte aber nicht genügend secernirt, um die Entwicklung des Myxödems zu verhindern, und aus dem Rudiment der Schilddrüse hat sich dann später ein Kropf entwickelt. Aber wie gesagt, das ist eine Hypothese; der pathologische Beweis liegt glücklicherweise nicht vor. Beim experimentellen Pankreasdiabetes beobachten wir ja analoge leichtere Formen der Krankheit bei nicht völliger Exstirpation der Drüse.

Hr. Ewald: Ich habe leider vergessen, Ihnen vorhin davon Mittheilung zu machen, dass ich noch eine Röntgenphotographie von der Hand des Ihnen gezeigten Kindes habe aufnehmen lassen. Während das Längenwachsthum, wie ich schon sagte, nicht bedeutend hinter dem normalen zurückgeblieben ist, ist doch die Knochenentwicklung sehr erheblich gestört, wie Sie an den Handwurzelknochen sehen können. Es ist vorhanden: das Os capitatum, das Os hamatum und das Triquetrum. Das Os lunatum ist eben angedeutet. Das würde also nach den Angaben, die Herr R. von Wyss darüber gemacht hat, einem dreijährigen Kinde entsprechen, während dieses Kind beinahe sechs Jahre alt ist.

Dann wollte ich noch bemerken, dass, was die Heilung der Fälle betrifft in der That von Osler unter einer Serie von 18 Fällen von infantilem Myxödem nur 5 als wirklich geheilt angegeben worden sind; die anderen 18 sind in ihrer Heilung zweifelhaft geblieben. Sie haben Fortschritte gemacht, aber konnten doch nicht als vollkommen geheilt angesehen werden.

Hr. H. Neumann (Schlusswort): Von den Präparaten fand ich Thyreoid-Tabloids B. W. & Co. und Thyrojodin der Elberfelder Farbwerke gleich wirksam; einzelne Kinder scheinen das letztere Präparat etwas besser zu vertragen.

Das Wachsthum der behandelten Kinder scheint im 1. Jahr der Behandlung in der Regel um 10 cm herum zu schwanken. Der geistige Fortsschritt wird gewöhnlich von den Verwandten erheblich überschätzt; in meinen 5 Fällen war der Fortschritt in dieser Richtung nicht in Uebereinstimmung mit dem körperlichen Fortschritt; um so wichtiger ist es, wenn in einzelnen Fällen, z. B. von dem Herrn Vorredner, Heilung auch in dieser Richtung beobachtet ist. Natürlich kommt es ausser der Dauer der Behandlung viel darauf an, zu welcher Lebenszeit sich das Myxoedem entwickelt hat und wie lange nach seinem Beginn die Behandlung begonnen hat.

Schliesslich warne ich davor, in der Annahme eines Myxoedems in

seiner Form frische Fälle specifisch zu behandeln, die nicht hierher gehören, wie z. B. die mongoloide Form der Idiotie und rachitischen Zwergwuchs. Es scheint, dass sich die Röntgendurchleuchtung hier differential-diagnostisch verwerthen lässt.

Sitzung vom 28. November 1900.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Landau.

Vor der Tagesordnung.

Vorsitzender: Ich habe eben erfahren, dass die Medicin überhaupt und wir ganz besonders einen schweren Verlust erlitten haben durch den Tod von Prof. Ollier in Lyon. Sie wissen ja, dass Herr Ollier zu denjenigen französischen Collegen und ersten Gelehrten seines Landes gehörte, die niemals aufgehört haben, gute Beziehungen zu Deutschland zu pflegen. Er war einer von denen, die schon bei dem grossen internationalen Congress in Berlin von Anfang an thätig und bereit waren, uns zu helfen, und er ist während der ganzen späteren Zeit immer in näheren Beziehungen zu uns geblieben. Ich habe noch das Vergnügen gehabt, ihn in Paris wiederholt zu sehen und ihm da in seiner alten Freundschaft und Liebenswürdigkeit wieder zu begegnen. Nun ist auch er dahin. Sie kennen ihn ja, sein Bild hängt über dieser Thür, — ein vortrefflich gemaltes Bild, das seine Eigenthümlichkeit und sein Wesen in deutlichster Weise zeigt. Wir werden nicht leicht in Frankreich einen gleich dauerhaften und gleich zuverlässigen Freund wieder finden. Darf ich Sie bitten, sich zum Andenken an ihn von Ihren Plätzen zu erheben. (Geschieht.)

Ich kann Ihnen im Anschluss daran eine angenehme Nachricht mittheilen, die, dass einer von den Männern, über die ich vor einiger Zeit einmal hier in einer ähnlichen Weise gesprochen habe, nämlich der englische Zollinspector von China, glücklicherweise am Leben geblieben ist; ich habe gestern zum ersten Mal wieder einen seiner Berichte, der Medical Reports, von Shangai erhalten, worin er über den sanitären Zustand der Importhäfen des Landes berichtet. Sir Robert Hart ist zweifellos einer der bedeutendsten englischen Beobachter, — jedenfalls ein Sanitätsbeamter ersten Ranges; er hat nicht wenig dazu beigetragen, die Sicherheit der Gesundheitsverhältnisse in den chinesischen Häfen selbst in der Zeit zu erhalten, als die Pest schon in das Land nach den verschiedensten Richtungen hin ihre Züge machte. Seine Berichte werden, glaube ich, als Musterberichte für alle Zeit dienen; bis jetzt war ihnen nichts an die Seite zu stellen. Das ist nicht gerade schmeichelhaft für uns. Im Gegentheil, wir könnten auch Einiges dazu beitragen, wenn unsere Häfen in unmittelbare Beziehungen zu dem Sanitätswesen gebracht würden. Die Vorgänge in Hamburg und Bremen haben gezeigt, wie zweckmässig es ist, dass überall genaue Untersuchungen angestellt werden. Auf alle Fälle freue ich mich, dass ich Sie vor einigen Wochen zu einer unnöthigen Sorge angeregt habe; ich will hoffen, dass, wie das ja so oft der Fall ist, die damalige falsche Todesnachricht sich in ihr Gegentheil verwandelt hat und dem braven Manne ein recht langes Leben verheisst.

1. Herr **Hansemann:**
Demonstration eines Herzklappenfehlers.

2. Hr. Cassel:

Demonstration eines Herzfehlers bei einem jungen Kinde.

Auch ich wollte mir erlauben, ein Präparat von einer **Aortenstenose** von einem Kinde zu demonstriren. Ich verdanke den Fall der Freundlichkeit des hiesigen Collegen B. Simonsohn. Der College hat das Kind, dass nur zwei Monate alt wurde, ebenso wie ich, nur einmal gesehen, und wir haben Folgendes feststellen können. Das Kind war bereits verfallen, zeigte eine livide Farbe, eingesunkene Fontanelle, kühle Extremitäten und war fast pulslos. Die Respiration war frequent, aber oberflächlich. Am Thorax hörte man einzelne giemende Geräusche. Sehr bemerkenswerth war, dass links, vorn unter der Clavicula eine intensive Dämpfung sich vorfand, die in der Mammillarlinie bis zur fünften Rippe reichte, nach der linken Seite bis zur mittleren Axillarlinie, nach rechts bis zur Mitte des Sternums. Man hörte über der Dämpfung nur vesiculäres Athmen und sehr leise, aber reine Herztöne, absolut kein Geräusch.

Das Kind starb noch an demselben Tage, und auf Wunsch der Eltern wurde die Autopsie gemacht. Diese ergab nun folgenden Befund. In der linken Brustseite lag das ausserordentlich stark vergrösserte Herz ganz unbedeckt und frei. Die Lunge war nach links in den hinteren Brustraum verdrängt. Das Pericard war intact, keine Flüssigkeit im Herzbeutel. Das Herz war dreimal so gross, wie die Faust des Kindes. Zum Vergleich habe ich hier das Herz eines gleichaltrigen Kindes mitgebracht, ein normales Herz, und da sieht man deutlich die colossale Hypertrophie des kranken Herzens. Der rechte Ventrikel war hypertrophisch, die Herzwand 0,75 cm dick. An der Pulmonalis und an der Tricuspidalklappe war nichts Pathologisches wahrzunehmen. Der linke Ventrikel zeigte die stärksten Veränderungen. Die Herzwand war etwa 2½ cm dick. An der Mitralis bestand eine Stenose, an dem freien Rande der Klappensegel kleine stecknadelkopfgrosse warzige Excrescenzen, die Sehnenfäden vielfach mit einander verwachsen. Vollständig verändert ist aber die Configuration der Aortenklappen. Die Valvulae semilunares sind in lauter höckerige Knoten von warziger Beschaffenheit verwandelt, von Stecknadel- bis Linsengrösse, das typische Bild der Endocarditis verrucosa darbietend. Das Lumen der Aorta ist erheblich verengt. Interessant ist, welche Veränderungen die Lunge durch den Druck des enorm vergrösserten Herzens erfahren hat. Der linke obere Lungenlappen ist in einen zungenförmigen Bürzel ausgezogen und es müssen ganz bedeutende Mengen Lungengewebe durch Atrophie zu Grunde gegangen sein. Sehr gross war auch die Thymus des Kindes, die ich hier vorgelegt habe, 10 cm lang, 5 cm breit, 1—2 cm dick.

Ueber die Aetiologie der Erkrankung konnte ich nichts in Erfahrung bringen. Eine puerperale Erkrankung der Mutter des Kindes hat nicht stattgefunden. Ob das Kind Gelenkrheumatismus gehabt hat, darüber war nichts Bestimmtes zu eruiren.

3. Hr. Steiner:

Demonstration einer Steinniere.

Das Präparat, welches ich demonstriren will, stellt eine Steinniere dar und entstammt einem 21jährigen Patienten, welchen ich vor 2 Tagen operirt habe.

Aus den anamnestischen Angaben ist von Belang, dass zum 1. Mal vor 4½ Jahren nach einer grösseren Fusstour Blut im Urin aufgetreten ist und zwar ohne irgend welche Schmerz- und Reizerscheinungen. Seit dieser Zeit war der Urin nie mehr ganz klar, sondern immer getrübt und leicht röthlich tingirt.

Im Juni dieses Jahres traten Schmerzen in der rechten Nierengegend auf, die aber nicht nach unten, sondern nach dem Epigastrium ausstrahlten. Ausserdem wurde die Blutung im Urin profus und continuirlich, so dass Patient sehr herunterkam und in en letzten 4 Monaten 21 Pfund verlor: Concremente sind im Urin niemals abgegangen, ebensowenig kam es zu einer Nierenkolik. Dagegen trat bei dem erblich mit Tuberculose belasteten Kranken im Monat September eine Hämoptoë auf. Die Untersuchung ergab neben einer beginnenden Affection der linken Lungenspitze an den übrigen Organen nichts Besonderes.

Am Urogenitaltractus aber waren folgende Erscheinungen: Der Urin war constant makroskopisch und mikroskopisch stark blutig und sehr reich an Albumen; es zeigten sich wenige Cylinder und grosse verfettete Epithetien; die Untersuchung auf Tuberkelbacillen war negativ.

Per rectum war eine Veränderung der Prostata und der Ureteren nicht zu constatiren. Cystoskopisch wurde festgestellt, dass die Blase intact war, dass der rechte Ureter trotz regelmässiger Contractionen keinen sichtbaren Urin lieferte, aus dem linken Ureter kam klarer Urin.

Der von meinen Collegen Frank und Lewin ausgeführte Ureterenkatheterismus ergab: eiweissfreier Urin links, eiweissreicher blutiger Urin rechts. Eine vom Herrn Collegen Levy-Dorn angefertigte Röntgenplatte liess rechts einen Schatten erkennen.

Alle diese Untersuchungsmethoden lieferten Resultate, welche eine sichere Differentialdiagnose zwischen Stein und Tuberculose nicht ermöglichten: gegen die Annahme von Concrementen sprach das Fehlen jeglicher Steinkolik, für Tuberculose die hereditäre Belastung sowie die Erkrankung der linken Lungenspitze. —

Den Ausschlag für die Diagnose gab aber die Nierenpalpation. — Es gelang mir nämlich sowohl in Rückenlage des Patienten als in Israel'scher Seitenlage die Steine in der nichtvergrösserten und wie ich besonders hervorheben muss, hoch oben an normaler Stelle liegenden Niere durch bimanuelle Palpation zu fühlen. Die palpirende Hand fühlte daselbst deutlich ein rauhes Reiben; ich konnte dieses Phänomen einer Anzahl von Collegen, die in unserer Poliklinik beschäftigt sind, demonstriren und jeder einzelne derselben hat es wahrgenommen — ein neuer Beweis, welcher Werth der Palpationsmethode bei der Diagnostik der Nierenkrankheiten beizumessen ist. — Die Operation verlief günstig. Der Patient ist fieberfrei bei gutem Befinden, die linke Niere liefert schon 1590 ccm klaren Urins. — Was nun das Präparat betrifft, so sehen Sie, dass die Niere von Hunderten von Steinen verschiedenster Grösse durchsetzt ist, welche eine bedeutende Einschmelzung des Parenchyms bewirkten und auch auf den noch vorhandenen Rest der Nierensubstanz einen sehr deletären Einfluss ausgeübt haben, wie die vom Herrn Coll. Bäumer angefertigten hier aufgestellten microscopischen Präparate erkennen lassen — ein Bild schwerster Nephritis.

Die Steine selbst sind zu vielgestaltig, um beschrieben zu werden, ich habe deshalb hier ein ziemlich naturgetreues Oelbild des Präparates anfertigen lassen. —

4. Hr. **Silex:**

Demonstration einer Nitronaphthalin-Hornhauttrübung.

Der Patient, den ich mir erlaube, Ihnen vorzustellen, und den ich der Liebenswürdigkeit des Collegen Fenstel-Grünau verdanke, bietet in doppelter Hinsicht Interesse: erstens einmal wegen seiner Seltenheit — in Berlin dürfte man noch niemals einen derartigen Fall

gesehen haben und in der ganzen Literatur sind nur zwei Fälle, die aus der Klinik Fuchs stammen, bekannt geworden —, und zweitens deswegen, weil es sich um eine Gewerbekrankheit handelt. Es sind das Arbeiter, welche mit der Herstellung von Nitronaphtalin beschäftigt sind. Das rohe Nitronaphtalin stellt eine braune Masse dar, wie ich sie hier in der Büchse herumzugebe. Dieses rohe Nitronaphtalin wird mit Petroleum-Benzin in geschlossenen Behältern crystallisirt, und es entsteht auf diese Weise das crystallinische gereinigte Nitronaphtalin. Es ist das ein gelbes Pulver, das aus lauter feinen Crystallen besteht. In den Räumlichkeiten, in denen die Arbeiter beschäftigt sind, nimmt man einen scharfen, gasartigen Geruch wahr, und unter dem Einfluss dieser Gase kommt es zu einer Erkrankung der Hornhaut. Welche Gase hier beschuldigt werden müssen, steht nicht ganz sicher fest. Ich glaube, dass es die Nitronaphtalingase sind. Ich schliesse das daraus, dass in Petroleum-Raffinerieen derartige Erkrankungen bisher noch nicht beobachtet worden sind, Anstalten, in denen die Petroleum- und Benzingase in grösseren Mengen vorhanden. Auch unter den Arbeitern in den Nitronaphtalinfabriken kommt die Affection nur sehr selten vor, wie ich schon vorher andeutete. Es gehört wahrscheinlich eine gewisse individuelle Disposition dazu, dass man erkrankt.

Die Betroffenen merken eine Verminderung der Sehschärfe, die auf eine Hornhauttrübung zurückzuführen ist. Es sieht so aus, wie eine interstitielle Keratitis. Die Sehschärfe sinkt ganz allmählich herunter. Unser Patient hat jetzt nur noch die Sehschärfe von einem Viertel der normalen. Wenn man nun die Hornhaut genauer betrachtet, sieht man auf einem mattgraugrünen Hintergrund Hunderte von kleinen Bläschen. Ich habe hier eine Zeichnung mitgebracht, die das besser demonstrirt als es am Lebenden gesehen werden kann, weil wir das Bild unter der Vergrösserung des Cornealmikroskops hier vor uns haben. Es ist das erstens einmal eine Veränderung der Hornhautoberfläche und zweitens des Parenchyms. Bleiben die Patienten lange Zeit unter der Einwirkung der schädlichen Stoffe, so sinkt die Sehschärfe weiter und weiter herunter und die Trübung kann durch eine falsche reizende Behandlung noch vermehrt werden. Die beste Therapie ist ein exspectatives Verhalten und ein Fernbleiben von der schädlichen Atmosphäre.

Ich habe zur Zeit noch einen zweiten Patienten in Behandlung. Bei dem ersten ist die Sehschärfe wieder normal geworden. Den hier vorgestellten Mann kenne ich seit acht Wochen. Mit seiner Zustimmung habe ich ihn etwas längere Zeit in der Fabrik arbeiten lassen, als es vielleicht nöthig war, um zu sehen, ob unter dem schädlichen Einfluss die Trübung sich noch weiter entwickeln würde. Seit acht Tagen habe ich ihm die Arbeit daselbst untersagt.

Die Doppelseitigkeit der Erkrankung, das eigenartige klinische Bild, wie wir es sonst bei keiner Erkrankung vorfinden, und drittens das Aufhören und Schwinden dieses Befundes bei Entfernung aus den Räumlichkeiten, glaube ich, legen die Annahme nahe, dass es sich wirklich um eine eigenartige Hornhauterkrankung handelt, die sogenannte Nitronaphtalin-Hornhauttrübung.

Tagesordnung:

1. Hr. **Borchardt**:
   Ueber Lumbalhernien. (Mit Krankendemonstration.)
   (Erscheint im nächsten Bande.)

2. Hr. **Benda**:
Zur pathologischen Histologie der Hypophysis. (Siehe Theil II.)

Hr. Virchow: Wir haben auf diesem Gebiet noch nicht viel Er-

fahrungen. Ich wollte nur kurz darauf aufmerksam machen, dass wir durch die Mittheilungen des Herrn Benda auf eine ganz neue Seite der Betrachtung gekommen sind. Wir haben vorher immer auf die gröberen und grösseren Veränderungen der Hypophysis geachtet, während durch Herrn Benda mehr die histologischen Veränderungen in den Vordergrund gerückt worden sind. Ich bin nicht in der Lage, ihm augenblicklich auf diesem Wege zu folgen. Bis dahin schien es ja nach früheren Angaben, als ob es entweder Vergrösserungen oder Verkleinerungen der Hypophysis sein müssten, die in einem bestimmten Zusammenhange z. B. mit Akromegalie stünden. Ich habe aber neulich wieder einmal zusammengerechnet: wir besitzen jetzt in unserer Sammlung fünf Skelette von ausgezeichneten Akromegalen, deren Betrachtung ich Ihnen gelegentlich empfehlen kann. Ich habe sie neulich besonders auf die Sella turcica angesehen und kann versichern, dass keines derselben etwas zu erkennen gegeben hätte, anzunehmen, dass da eine Abweichung vorhanden gewesen wäre.

Was die früheren Befunde anbetrifft, so will ich nicht zuviel Werth auf sie legen. Indess auf Grösse oder Länge des Organs war man doch immer aufmerksam. Das konnte man ja immer mit einiger Zuverlässigkeit machen. Ich möchte also glauben, dass der Zusammenhang mit Akromegalie, wenn er da ist, eben nur auf dem histologischen Gebiete gesucht werden kann, und ich werde mit Vergnügen bereit sein, Herrn Benda auf diesem Wege zu folgen und dann auch selbst darüber zu berichten.

Sitzung vom 5. December 1900.

Vorsitzender: Herr Virchow.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Ich darf wohl ein paar Worte sagen über den schweren Verlust, den wir heute beklagen, ich meine den Verlust von Herrn Spinola. Er war nicht unser Mitglied, aber er hat immer einen lebhaften Antheil genommen an den Bewegungen in der medicinischen Welt, und nicht selten hat er persönlich eingegriffen in die weitere Entwicklung derselben. Ich darf nur daran erinnern, dass er langjähriger Vorsitzender des Vereins für öffentliche Gesundheitspflege und das eigentlich active Element in dem Verein gegen Alkoholmissbrauch gewesen ist, überall mit grosser Energie und grossem Verständniss seine persönliche Stellung wahrend und vertretend.

Ich will Ihnen nicht das an vielen Leistungen reiche Leben dieses Mannes vorführen. Sie wissen ja, dass er nicht bloss in medicinischen Dingen ein stets bereiter Rathgeber und Mitarbeiter war, sondern dass er auch in unseren städtischen Versammlungen eine hervorragende Position einnahm, dass er bestimmend auf viele Dinge einwirken konnte, und dass er bis zum letzten Augenblick auf seinem zuweilen recht schweren Posten ausgeharrt hat. Noch in der letzten Sitzung der Stadtverordnetenversammlung am vorigen Donnerstag war er auf seinem Platze.

Wir kennen ihn alle als einen ehrenhaften und in seinen Bestrebungen ausdauernden Mann, wie es nicht allzuviele bei uns giebt. Wir haben gesehen, wie er vor Jahren seine juristische Laufbahn unterbrochen und sich allmählich immer mehr zu einer Art von Mediciner ausgebildet hat. Er kannte viele seiner Kranken persönlich, er kannte die Krankheiten,

von denen sie befallen waren, er betheiligte sich aber auch lebhaft an allgemeinen Studien über Krankheitsverhinderung und Krankheitsbeseitigung. Er war in der That ein Muster eines Krankenhaus-Vorstehers.

Ich, der ich ihm seit vielen Jahren nahe gestanden habe, ich kann versichern, dass er durch seinen mildernden Einfluss nicht bloss auf die persönlichen Stimmungen der Menschen, sondern auch auf die allgemeine Gestaltung, z. B. auf die finanzielle Gestaltung des grossen Instituts, das er zu verwalten hatte, einen bedeutungsvollen Einfluss ausgeübt hat. Wenn die neue Entwicklung des Charitékrankenhauses, welche sich eben zu vollziehen begonnen hat, wenn der Abbruch der alten und der Aufbau der neuen Häuser mit einer ungewöhnlichen Energie vor sich geht, so verdanken wir das nicht bloss dem neu erwachten Eifer unseres Herrn Finanzministers, sondern wir müssen auch sagen, dass die Charitéverwaltung sehr wesentlich dazu beigetragen hat, alle Bedenken, welche bestanden haben, rechtzeitig zu beseitigen und die Wege zu weisen, auf denen das Neue, zweckmässig errichtet, fortleben kann. Ich bin überzeugt, dass, wenn erst einmal das Ganze dastehen wird, auch die Erinnerung an den Mann, der so viel zu seiner Erneuerung beigetragen hat, eine dauerhafte sein und seinen Namen bei einer Reihe von Generationen in unserer Stadt in Anerkennung erhalten wird.

Wollen Sie sich zum Andenken an ihn von Ihren Plätzen erheben. (Geschieht.)

Ich will dann zunächst mittheilen, dass in der letzten Sitzung der Aufnahmecommission am 28. November folgende Herren DDr. als neue Mitglieder aufgenommen worden sind: F. Bäumer, Felix Baruch, Ernst Becker, Karl Graupner, Max Halle, Max Lewinson, Stabsarzt A. Menzer und Sigmund Plachte.

Ausgetreten ist Herr Dr. von der Heiden.

Als Gäste haben wir unter uns: Herrn Dr. Tschawow von Sofia, Herrn Dr. Hülsmann von Tangerhütte, Herrn Dr. Bidart aus Chile und Herrn Dr. Julian Marcuse aus Mannheim. Ich heisse die Herren freundlichst willkommen.

Hr. Ewald: Der Bibliothek wurden als Geschenke überwiesen von Herrn Prof. Dr. Bernhardt: 15 Dissertationen; von Herrn Geheimrath Prof. Dr. H. Fischer: Die Osteomyelitis cranii traumatica purulenta. Leipzig 1900; von Herrn Dr. Julian Marcuse-Mannheim: 1. Diätetik im Alterthum, Stuttgart 1899, 2. Hydrotherapie im Alterthum, Stuttgart 1900; von Herrn Professor Dr. Lassar: Deutschlands Heilquellen und Bäder, Berlin 1900. Ich darf den genannten Herren den Dank der Gesellschaft aussprechen.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. Arnheim:

Ein Fall von cerebraler Lähmung nach Keuchhusten.

Der Fall, den ich mir erlaube, Ihnen heute vorzustellen, betrifft die kleine Patientin. Sie ist fast vier Jahre alt und stammt von gesunden Eltern. Bis zu ihrer gegenwärtigen Erkrankung war das Kind bis auf eine zeitweilig bestehende Otorrhoe immer gesund und sonst geistig und körperlich vollständig entwickelt, sodass die Mutter sie auch schon zu kleineren Gängen benutzen konnte. Das Sprachvermögen war aber doch noch etwas mangelhaft, und das Kind konnte zusammenhängende Sätze bisher nicht bilden, sprach dagegen die Worte einzeln deutlich aus. Ende Januar erkrankte das Kind an einem Husten, welcher dann stärker wurde und zu Paroxysmen ausartete, sodass der behandelnde College den Husten für einen Keuchhusten erklärte. Ich hatte Gelegenheit, das

Sputum zu untersuchen und kann sagen, dass mir die Cultur der Bacterien zwar nicht gelungen ist, aber dass ich doch nach dem Ausstrichpräparat nicht daran zu zweifeln glaubte, einen richtigen Keuchhusten vor mir zu haben.

Es traten dann Ende Februar bei dem Kinde Gehirnerscheinungen ein. Das Kind wurde somnulent, erbrach, hatte Convulsionen und man glaubte anfangs, dass die Ohrenaffection im Zusammenhang mit dieser Sache stände. Eine sachverständige Untersuchung von Seiten eines Special-Collegen ergab aber, dass nichts Abnormes vorlag: derselbe constatirte vielmehr den freien Abfluss des Secretes. Die Gehirnerscheinungen vertieften sich aber immer mehr; das Kind bekam dauernd Convulsionen, war vollständig bewusstlos, und es war damals die Sache von einer beginnenden Meningitis nicht zu unterscheiden.

Als ich das Kind sah, hatte es die geschilderten Symptome, also: Nackensteifigkeit, Steifigkeit der Extremitäten, Fieber, ausserdem war der Puls etwas verlangsamt, doch aber regelmässig; Pupillenreaction äusserst träge. Sensibilität intact, Reflexe erhalten, eher gesteigert, keine Lähmungserscheinungen, Facialis und Augenmuskeln ohne Veränderung. Vasomotorische Störungen bestanden indessen nicht, sodass man also nicht ganz sicher sein konnte. Wir machten dann gemeinsam eine Lumbalpunction. Bei der Punction entleerten sich nur wenige Cubikcentimeter eines klaren Serums, welches mikroskopisch und bacteriologisch geprüft wurde und vollständig keimfrei war, sowohl im Deckglaspräparat, als auf der Serumplatte. Der Zustand der Bewusstlosigkeit hat nun etwa vierzehn Tage angehalten. Dann kam das Kind langsam wieder zum Bewusstsein zurück. Aber es zeigte sich, dass es erstlich aphasisch war, und zweitens, dass alle Extremitäten paraplegisch waren, und zwar bestand eine schlaffe Lähmung. Dieser Zustand dauerte bis zum Mai etwa, von da an besserte er sich ständig. Zuerst fing das Kind an, einige Silben zu sprechen. Anfang Juli vermochte er bereits die Arme zu bewegen und im Verlaufe des Sommers machte es auch Fortschritte im Gehen. Im Anfangbestand noch ein ganz merkwürdiger Zustand von Ataxie. Wenn man dem Kinde einen Gegenstand vorhielt, so griff es wie ein Ataktischer nach dem Gegenstand, griff auch mitunter mehrmals vorbei, und ganz allmählich erst stellten sich die Functionen in den unteren Extremitäten wieder ein.

Augenblicklich ist nun nicht mehr sehr viel daran zu sehen. Das Kind hat eine sehr erschwerte Sprache, es spricht ausserordentlich undeutlich und fast wie ein Erwachsener, der eine Apoplexie gehabt hat. Ausserdem ist noch eine geringe Ataxie oder wenigstens eine Schwäche der oberen Extremitäten vorhanden, der Gang ist ausserordentlich schwerfällig und gleichfalls noch etwas ataktisch. Man merkt, wenn man die Musculatur anfühlt, sowohl der oberen, wie der unteren Extremitäten, dass sie auffallend atrophisch ist. Sonstige Störungen bestehen nicht. Der Augenhintergrund ist vollständig normal; keine Entartungsreaction; die sensible Sphäre ist vollständig erhalten. Reflexe desgleichen.

Die cerebralen Affectionen nach Keuchhusten sind nicht so sehr selten, eine Zusammenfassung der in der Litteratur beschriebenen Fälle findet sich in einer letzthin erschienenen Dissertation von Hockenjos; es sind etwa vierzig Fälle. Ausserdem ist noch eine Arbeit aus dem Kinderkrankenhause in den letzten Tagen erschienen, in der sich auch noch einige weitere Fälle finden. Die meisten derartigen Fälle sind einseitig, und doppelseitige Affectionen ziemlich selten. Nur ein Fall von Neurath ist fast ganz analog dem eben geschilderten. Viele von

ihnen treten unter dem Bilde der spastischen Hemiplegien auf und bleiben häufig stationär, manche sind auch mit Augenmuskel- und Facialislähmungen complicirt.

Was das anatomische Bild dieser Zustände anbetrifft, so ist darüber bis jetzt eine Einigung noch nicht zu erlangen gewesen. Die meisten der Autoren haben angenommen, dass es sich um Blutergüsse in das Gehirn handle. Nun ist das ja natürlich auch ganz klar, dass nach einem starken Hustenfall, der in der Akme des Keuchhustens vor sich geht, ebenso wie Gefässe an anderen Orten, also z. B. in der Cornea, in den Bronchien platzen können, auch einmal Gefässe im Gehirn rupturiren. Aber die meisten der Fälle, die zur Section kamen, liessen grössere derartige Blutungen nicht erkennen, sondern es handelte sich meistens um ganz kleine punktförmige Hämorrhagieen. Daher kam man zu der Construction einer besonderen hämorrhagischen Diathese für den Keuchhusten. Es giebt aber auch Fälle ohne jeden Befund. Z. B. ein vielcitirter Fall von Henoch, der in seinem Lehrbuch beschrieben ist, der fast wie dieser unter dem Bilde der meningitischen Erkrankung verlief; bei ihm konnte Henoch nichts weiter als Oedem finden. Herr Geheimrath Heubner hat gleichfalls einmal einen Fall publicirt, in dem sich nach einer halbseitigen Lähmung, glaube ich, nichts Abnormes finden liess. Demgegenüber haben dann andere Beobachter, zunächst Neurath, Vidal u. A. die Vermuthung geäussert, dass die meisten derartigen Lähmungen auf toxischer Basis beruhen. Fürbringer, der diesen ähnliche Zustände beim Studium der Gehirnveränderungen nach Influenza kennen lernte und sie beschrieben hat als „flohstichartige Encephalitis", also als einen Zustand, in dem eine Entzündung des Gehirns besteht, in dem die Nervensubstanz als solche angegriffen ist und in dem ein Zerfall von Nervenfasern stattfindet unter Wucherung von Gliazellen, fand auch beim Keuchhusten derartige Veränderungen. Von Oppenheim ist bekanntlich die Encephalitis monographisch behandelt worden und es wird als charakteristisch für die Encephalitis angegeben, dass diese Affection doppelseitig vorkommen kann und dass sie auch reparabel ist bis zu einer gewissen Grenze. Ausser diesen Autoren haben dann noch viele andere sich für die infectiöse Theorie ausgesprochen, und ich möchte mich auch zu dieser Ansicht bekennen, und zwar aus gewissen anderen Gesichtspunkten. Ich darf wohl zunächst an das Verhalten bei den diphtherischen Lähmungen erinnern. So lange man die von den Diphtheriebacillen secernirten Toxine nicht kannte, glaubte man die analog bei der Diphtherie vorkommenden kleinen Blutungen im Gehirn, Rückenmark und peripherischen Nerven anschuldigen zu müssen. Als man dann aber genauer die toxischen Wirkungen der Diphtheriebacillen erkannte, ihren Einfluss auf das Nervensystem kennen lernte, sah man ein, dass die nervösen Substanzen die schwersten Schädigungen erlitten hatten; fernerhin kann ich mich, glaube ich, auch noch, auf meine eigenen Thierversuche bei Keuchhusten beziehen, die mir in einer gewissen Weise wenigstens einen Anhaltspunkt für eine Schädigung der nervösen Organe auch bei Keuchhusten ergeben haben.

Discussion.

Hr. M. Rothmann: Ich bin in der Lage, einen ganz ähnlichen Fall von Lähmung nach Keuchhusten in der letzten Zeit beobachtet zu haben. Ich glaube auch nicht, dass diese Fälle mit doppelseitiger Lähmung so ungemein selten sind. Es handelte sich um ein Kind von fünfviertel Jahren, das an sehr heftigem Keuchhusten erkrankte und bei dem nun die Lähmungen, wie sich das sicher constatiren liess, unmittelbar im Anschluss an einen Hustenanfall eintraten. Das Kind bekam einen

starken Keuchhustenanfall, heftiger, wie die Mutter sagte, als sie sonst eintraten, und unmittelbar nach diesem Anfall war das Kind, wenn auch nicht vollständig gelähmt, so doch stark paretisch an allen Extremitäten, während es vorher bereits laufen konnte. Ich habe das Kind gerade in diesen Tagen nach $1^1/_2$ Jahren wieder untersucht. Es hat sich in dieser Zeit derselbe Zustand ausgebildet, den das vorgestellte Kind zeigt, vor Allem auch diese Ataxie, verbunden mit Intentionstremor. Das Kind hält die Glieder vollständig ruhig, sobald es still sitzt, und, sowie es die Füsse, die Arme, den Kopf bewegt, tritt neben den unsicheren Bewegungen ein starker Intentionstremor ein, der schliesslich den ganzen Körper ergreifen kann. An dem Kinde war ausserdem sehr bemerkenswerth — und ich glaube, dass das für die Localisation dieser Processe von Wichtigkeit ist — dass dasselbe in der ersten Zeit, wenige Wochen nach Beginn der Hirnaffection, wenn es nach Gegenständen griff und nach wiederholtem Vorbeifahren sie wirklich fasste, stets mit der ganzen Hand von der Ulnarseite aus zugriff und nicht mit den Fingern. Es fehlten offenbar die isolirten Fingerbewegungen. Das Kind konnte vor Allem mit Daumen und Zeigefinger nicht mehr richtig greifen; es griff ungeschickt mit der ganzen Hand. Es waren also im Wesentlichen diejenigen Bewegungen verloren gegangen, die wir vor Allem auf Affectionen der Hirnrinde im Gebiet der Extremitätenregion zu beziehen pflegen. Ich glaube, dass das, was der Vorredner sagte, insofern nicht ganz richtig ist, als doch in sehr vielen Fällen von Hirnaffection nach Keuchhusten Blutungen die wesentlichste Rolle spielen. Gerade in solchen Fällen, die acut nach einem heftigen Hustenanfall eintreten, wie der von mir beobachtete, glaube ich, ist das ganz bestimmt anzunehmen, und es sind ja auch solche Blutungen an der Oberfläche oder im Innern des Gehirns durch Section nachgewiesen worden. Ob in derartigen Fällen nur an der Rinde oder auch in tieferen Abschnitten solche Blutungen aufgetreten sind, ist oft sehr schwer zu entscheiden. In solchen Fällen mit Intentionstremor, die ja der multiplen Sclerose in gewisser Weise ähnlich sind, ist vielleicht anzunehmen, dass doch auch an tieferen Stellen Blutungen zu Stande gekommen sind, auf deren Grundlage sich dann Scleroseherde entwickeln.

Hr. A. Baginsky: Dass bei Tussis convulsiva bei heftigen Anfällen Blutungen auftreten können, ist ja begreiflich, und es ist nicht undenkbar, dass derartige Blutungen auch im Gehirn stattfinden. Aber ich möchte doch etwas vorsichtig sein mit der Auffassung, dass in dem demonstrirten Falle wirklich Blutungen die Ursache der Lähmungen waren. Es sind hier analoge Fälle vorhanden, die eine andere Deutung zulassen. Ich erinnere an die Fälle von schweren Psychosen, die sich direct an Tussis convulsiva anschliessen und aus der Krankheit hervorgehen, Psychosen, die bis zu den schwersten Symptomen der Idiotie sich entwickeln können, wobei die Kinder wochen- und monatelang geradezu verblöden und in einen Zustand kommen können, dass man kaum glaubt, es mit menschlichen Wesen zu thun zu haben. Diese Psychosen dauern freilich nur eine Zeit lang und gehen dann meist ganz allmählich wieder vorüber. Diese Fälle weisen darauf hin, dass es sich um eine allgemeine Erkrankung des Cerebrums handelt, nicht um localisirte Herde; und bei dem allgemeinen Ergriffensein des Hirns ist es doch wohl wahrscheinlicher, dass toxische Einwirkungen eine gewisse Rolle spielen. Ich habe selbst in meinem Lehrbuch einige derartige Fälle veröffentlicht, und es geht fast kein Jahr vorbei, wo ich nicht Gelegenheit habe, einen oder den anderen derartigen leichteren oder schwereren Fall zu sehen. Ich möchte deshalb die von Herrn Arnheim

gegebene Deutung für die wahrscheinlichere halten, ohne indess hierbei etwas für die im Hirn unter der Einwirkung toxischer Körper stattfindenden Veränderungen präjudiciren zu wollen.

Hr. Krönig: Ich möchte gern an den Herrn Vortragenden die Frage richten, ob er vielleicht den Cerebrospinaldruck festgestellt hat. Er hat die Lumbalpunction gemacht, hat auch auf Bacterien untersucht, hat aber nichts darüber berichtet, wie hoch der Druck gewesen ist. Das ist aber gerade in diesen Fällen, wo es sich um die Differentialdiagnose handelt, ob vielleicht Blutungen vorhanden gewesen sind oder ob es sich um einen entzündlichen Process gehandelt hat, von recht erheblicher Bedeutung. Wären Blutungen dagewesen, so würde höchstwahrscheinlich der Cerebrospinaldruck erhöht gewesen sein. Also ich möchte noch einmal an den Vortragenden die Frage richten.

Hr. Arnheim: Ich habe den Druck nur taxiren können. Ich habe leider unter ziemlich primitiven Verhältnissen die Punction ohne Hülfe eines exacten Instrumentes, nur mit einer Nadel machen müssen, und da nur wenige Cubikcentimeter abflossen, habe ich daraus entnommen, dass der Druck ein geringer war.

Hr. Krönig: Wenn auch nur wenig Cubikcentimeter abgeflossen sind, so hätte man damit den Druck doch sehr gut messen können.

Hr. Virchow: Das ist aber nicht geschehen.

Hr. Arnheim (Schlusswort): Ich wollte nur noch auf die Bemerkung des Herrn Collegen Rothmann Folgendes sagen. Die meisten der geschilderten Fälle schliessen sich zeitlich nicht an schwere Keuchhustenattacken an, sondern die Lähmungen erfolgten im Verlaufe derselben, gewöhnlich erst, wenn der Keuchhusten im Abnehmen begriffen war. Ich habe durchaus nicht bestritten, dass sich Hämorrhagien bisweilen gefunden haben. Es sind solche Sectionsprotocolle mehrfach mitgetheilt worden (z. B. von Geheimrath Leyden), aber gerade für die Fälle, die eben nach längerem Bestehen des Keuchhustens auftreten und wo sich bei der Section keine grössere Blutungen gefunden haben, muss man doch an eine Noxe denken.

Zweitens darf ich wohl daran erinnern, dass die seltenen Fälle von Sclerose bei Kindern ätiologisch wenigstens nach der Auffassung von Oppenheim nicht identisch sind mit dem typischen Bilde der multiplen Sclerose bei Erwachsenen.

2. Hr. Treitel:

Ein Fall von Nasenerweiterung.

Ich möchte mir erlauben, Ihnen diesen Herrn vorzustellen, dessen Gesicht durch eine ausserordentliche Erweiterung der Nase in hohem Grade entstellt ist. Die Nase nimmt ungefähr die Hälfte der ganzen Gesichtsbreite ein, und bei genauer Messung ergeben sich noch Einzelheiten, welche ganz ungewöhnlich sind. Wenn man die Nase selbst befühlt, so kann man feststellen, dass der ganze Rücken knöchern ist. Sie sehen, dass die knorplige Nase viel kleiner ist, als die knöcherne und den Eindruck eines Appendix macht. Soweit ich nun mit unvollkommenen Instrumenten messen konnte, beträgt die knöcherne Breite der Nase an der äussersten Stelle $5^3/_4$ cm, die Höhe der ganzen Nase beträgt 6 cm und die Höhe von der Spina nasalis anterior bis zum oberen Rande der Nasenapertur $4^3/_4$ cm. Der Mann hat also einen Nasenindex, soweit man es am Lebenden messen kann, der die gewöhnliche Platyrrhinie bei weitem übertrifft. Die Breite der Backenknochen beträgt etwa $11^1/_2$ cm, während sie normal nach einigen Messungen

etwa $10^1/_2$ cm beträgt. Es sind also diese ein klein wenig nach aussen gerückt, ebenso die Augen. Die inneren Augenwinkel sind etwa $4^1/_2$ cm von einander entfernt, normal nur $3^1/_2$ cm. Die Breite der Nasenwurzel selbst beträgt 3 cm, normal etwa $1^3/_4$ cm. Dre Stirngegend darüber springt in zwei Höckern stark vor.

Man wird weiter fragen müssen, wodurch die Nase so stark erweitert worden ist: ein Blick in dieselbe lehrte, dass sie von Polypen vollgepfropft war. Es sind bisher nur ein bis zwei sichere Fälle von Erweiterung des knöchernen Gerüstes der Nase durch Nasenpolypen veröffentlicht. In chirurgischen Lehrbüchern findet man auch nur kurze Erwähnungen. Die meisten Fälle sind durch bösartige Tumoren zu Stande gekommen. Von Herrn Heymann ist in seinem Handbuch ein Fall der Art beschrieben, der durch gutartige Polypen zu Stande gekommen ist, wo die Nasenbeine etwas auseinander gingen, so dass der Rücken eines Scalpels zwischen sie gelegt werden konnte. Nach Entfernung der Polypen hat sich die Nase etwas zurückgebildet. Ein anderer Fall ist in sehr charakteristischer Weise von Voltolini beschrieben. In diesem war die knorplige Nase durch Wucherungen auch vergrössert. so dass sie in hohem Grade entstellt war. Im vorliegenden Falle war die Nase auch mit Polypen so voll gepfropft, dass überhaupt nichts vom Innern zu sehen war. Ich habe nur in wiederholten Sitzungen wenigstens soweit Luft geschafft, so dass der Mann mit geschlossenem Munde einigermaassen athmen kann. Man kann jetzt constatiren, dass die Schleimhaut der unteren Muschel wie auch die des Nasenrachenraumes eigenthümlich polypös degenerirt ist. Die Durchleuchtung ergab keinen Anhalt für das Vorhandensein von Highmorshöhlen. da beide Seiten dunkel blieben. Ich will es später im Röntgenbilde festzustellen versuchen.

Man wird sich die Frage vorlegen, wie es gekommen sein kann, dass die Nase in dieser Weise sowohl erweitert als vor allen Dingen auch in ihrem knöchernen äusseren Theile vergrössert ist. In den beiden Fällen von Heymann und Voltolini waren die Nasenbeine auseinander gewichen, und man könnte in diesen Fällen vielleicht ausschliesslich an eine Expansionskraft der massenhaften Polypen denken. Ich stelle mir hier die Sache etwas anders vor. Wie die Anamnese ergiebt, hat der Mann bis zum achten Lebensjahre eine normale Nase gehabt oder wenigstens nicht derart, dass sie irgendwie auffiel. Erst von diesem Alter ab begann die Nase sich zu erweitern. Nun sind Nasenpolypen im kindlichen Alter, wie namentlich die Fälle von Hopmann lehren, keine so seltene Erscheinung, wie man früher annahm. Es ist anzunehmen, dass bei diesem Manne schon in dem Alter, wo die Nase am meisten wächst, das ist im Alter von 6—13 Jahren, Polypen in der Nase zahlreich vorhanden waren. Diese übten auf den wachsenden Knochen einen derartigen Reiz aus, dass derselbe ungewöhnlich stark wuchs und zwar auch in der Richtung, dass die Nase vorn nicht offen blieb, sondern vollkommen geschlossen ist. (Ueberreichen der Photographie.)

Hr. Virchow: Hat vielleicht eine äussere Veranlassung vorgelegen?

Hr. Treitel: Soweit ich weiss, ist er mehrfach an Nasenpolypen operirt, aber nicht von aussen. Er war im Jahre 1895 aus seiner Heimath nach der Charité geschickt worden. Man wollte ihm da die Nase aufklappen und ausräumen. Das wollte er sich nicht machen lassen. Es wurden nur ein paar Mal Polypen entfernt, sonst ist äusserlich nichts an der Nase gemacht worden.

3. Hr. Isaac:

Ein Fall von elephantiastischer Verdickung des rechten Vorderarmes bei einem Syphilitischen.

Der Patient, ein Kellner von 33 Jahren, den ich Ihnen heute vorstelle, dürfte Ihr Interesse nicht bloss wegen der Eigenart der Krankheitserscheinungen, sondern auch in diagnostischer Hinsicht in Anspruch nehmen. Vor sieben Jahren machte derselbe wegen einer manifesten Lues, die aber keine von der Norm abweichenden Erscheinungen darbot, in meiner Klinik eine Inunctionscur durch, er bekam ca. 90 Einreibungen innerhalb 1½ Jahren. Vor 4 Jahren erhielt er wegen eines Recidivs in Form von Papeln auf der Mundschleimhaut und aom Scrotum von einem Wiener Arzt Ricord'sche Pillen in reichlicher Zahl. Er blieb dann recidivfrei bis vor etwa 2 Jahren, wo sich, wie er angiebt, ohne äussere Veranlassung und absolut schmerzlos eine Schwellung des rechten Handgelenks zeigte, die sich mit der Zeit über den ganzen Vorderarm erstreckte, um schliesslich auch das Ellenbogengelenk in Mitleidenschaft zu ziehen. Die objective Untersuchung, die ich heute vornahm, ergab, wie Sie gleich sehen werden, eine starke ödematöse Schwellung der Haut des rechten Vorderarmes vom Handgelenk an bis zum Ellenbogengelenk mit elephantiasisartiger Verdickung aller Gewebe des Armes, so dass der Arm mindestens um das Doppelte seines Volumens vergrössert erscheint. Differentialdiagnostisch können nur drei Krankheiten in Betracht kommen und zwar: 1. eine Verletzung an der Hand mit Aufnahme pathologischer Keime in das Armgewebe; 2. Tripperrheumatismus und 3. Lues. Gegen die Annahme einer Läsion spricht das Fehlen jeglicher Schmerzhaftigkeit und die ausserordentliche Gleichmässigkeit der ödematösen Schwellung ohne Röthe und Entzündung. Die zweite Annahme, Gelenkschwellungen nach Gonorrhoe, könnte schon eher diagnostisch in Betracht kommen, da Pat. angiebt, dass er fast so lange er denken kann an einer chronischen Gonorrhoe leidet, jedoch spricht gegen diese Diagnose ebenfalls die Schmerzlosigkeit, das Fehlen der Exsudation und des Fiebers und der Umstand, dass im Gegensatz zum Knie- oder Fussgelenk das Ellenbogengelenk beim Tripperrheumatismus seltener befallen zu werden pflegt. Dagegen lässt sich die dritte Annahme, dass wir es mit einer Gelenkerkrankung infolge von Lues zu thun haben, schon darum nicht von der Hand weisen, weil der Patient zur Zeit auch sicher schon lange bestehende syphilitische Erscheinungen in Form von Knoten an den Rändern und auf der Oberfläche seiner Zunge darbietet.

Die Thatsache, dass nach Lues Gelenkerkrankungen vorkommen können, ist lange bekannt. Vor etwa 4 Jahren machte Renvers an der Hand einer ganzen Reihe sorgfältig beobachteter Fälle auf diesen Zusammenhang von Neuem aufmerksam, ebenso hat Schuster in Aachen zahlreiche Fälle gesammelt, und viele andere Autoren konnten diese Beobachtungen bestätigen. Ich selbst bin ebenfalls in der Lage diese Complication mit einer ganzen Anzahl von Krankheitsfällen bestätigen zu können. Meines Erachtens liegt bei diesem Pat. ebenfalls ein syphilitisches Gelenkleiden mit Uebergreifen der Krankheit auf sämmtliche Gewebe des rechten Vorderarmes vor; ich würde aber nicht erstaunt sein, wenn diese meine Auffassung auf Widerspruch stossen würde.

Discussion:

Hr. Virchow: Soweit ich den Fall überblicken kann, finde ich nicht, dass an irgend einem Gelenk etwas besteht, was den Verdacht erregt, dass da eine schwerere Localerkrankung bestanden hat. Herr College Isaac hat vielleicht übersehen, dass ich selbst zuerst die Aufmerksamkeit auf die syphilitischen Gelenkveränderungen gelenkt habe.

Wir besitzen eine ziemlich reiche Sammlung davon im Pathologischen Museum, und ich bin sehr gern bereit, dieselbe besonders aufstellen zu lassen, damit die Herren, welche sich dafür interessiren, sie genau sehen können. Darin ist wenigstens ein Dutzend Fälle mit schweren charakteristischen Veränderungen. Aber diese Fälle sind doch alle derartig, dass man etwas an den Gelenken wahrnehmen kann, sei es, dass besonders schmerzhafte Erkrankungen da waren, oder dass partielle Substanzverluste, wie es am häufigsten der Fall ist, auftreten, wodurch bei der Bewegung für das Gefühl eigenthümliche Abweichungen entstehen. Davon finde ich hier nichts. Ich muss sagen: ich würde von mir aus nicht auf den Gedanken verfallen sein, dass es sich hier um eine Gelenkaffection handelt. Die Erkrankung erstreckt sich im Zusammenhange auf grosse Abschnitte, namentlich des Vorderarmes, und zwar so stark, dass sie den vorgerückten Stadien elephantiastischer Schwellung entspricht. Ich habe das Gefühl, als ob auch auf der linken Seite etwas in dem Vorderarm geschwollen wäre, besonders im Bereich der Extensoren; aber vorläufig kann ich nicht sagen, dass ich den Eindruck hätte, als sei diese Affection eine syphilitische. Wenn der Mann syphilitisch ist, so folgt daraus an sich nichts für die Deutung dieser localen Abweichung. Immerhin ist es von Wichtigkeit, den ganzen Verlauf zu kennen. Andererseits möchte ich darauf aufmerksam machen, dass es wünschenswerth wäre, bei dieser Gelegenheit durch eine kleine Punction oder Incision zu erfahren, was etwa für eine Art von Flüssigkeit in den geschwollenen Theilen enthalten ist. Bei Elephantiasis sind häufig Fälle, wo lebende parasitäre Elemente in den Theilen vorhanden sind; es wäre möglich, dass irgend etwas derartiges auch hier nachzuweisen wäre.

Hr. Borchardt: Ich wollte mir zunächst die Bemerkung erlauben, dass Gelenkaffectionen an der oberen Extremität gerade bei der Gonorrhoe nicht so selten vorkommen, wie Herr Isaac meinte; ich kann mittheilen, dass wir in der Königlichen chirurgischen Poliklinik in jedem Semester mehrere gonorrhoische Ellbogen und Handgelenksentzündungen sehen.

Was nun diesen eben vorgestellten Fall anlangt, so sind die Gelenke zweifellos frei, sie sind an der Erkrankung nicht betheiligt; dagegen fühlt man durch die elephantiastische Weichtheilsschwellung hindurch eine diffuse Verdickung der Vorderarmknochen, des Radius und der Ulna, die besonders in der Nähe des Handgelenks deutlich ist, wo die Knochen in Folge der geringeren Weichtheilsschwellung leichter palpabel sind. Mit Rücksicht auf diesen Befund, immer mit Rücksicht auf die Anamnese möchte ich annehmen, dass eine syphilitische Ostitis resp. Periostitis vorliegt.

Hr. Virchow: Diesen Zusammenhang vermag ich mit meinem Verstande nicht zu erkennen. Das kann sich doch ohne Syphilis entwickeln.

Hr. Borchardt: Ja, es könnte sich wohl ohne Syphilis entwickeln; aber was sollte denn für ein anderer Knochenprocess vorliegen? Wir kennen ja diese syphilitischen Affectionen gut an anderen Körperstellen; und in diesem Falle spricht nicht nur der objective Befund, sondern doch auch die Anamnese für eine syphilitische Erkrankung!

Hr. Virchow: Es wird sich ja vielleicht später Gelegenheit finden, dies näher festzustellen.

Hr. Isaac (Schlusswort): Ich möchte mir nur noch die Bemerkung erlauben, dass ich den Patienten erst heute Nachmittag nach einer Reihe von Jahren zum ersten Mal wiedersah. Da ich fürchtete, dass er mir entschwinden könnte, ihn aber gern heute hier zeigen wollte, so

konnte eine so genaue Untersuchung, wie sie vielleicht wünschenswerth gewesen wäre, meinerseits nicht stattfinden. Der Patient hat mir aber ausdrücklich erklärt, dass als erstes Krankheitssymptom vor 2 Jahren an dem erkrankten Arm eine dicke Schwellung des Handgelenkes auftrat, so dass die Bewegung dieses Gelenkes damals absolut behindert war, ebenso besteht heute eine deutliche Schwellung des Ellenbogengelenks, die vielleicht mit beruhen kann auf der Verdickung des ganzen Vorderarms. — Die Bewegung dieses Gelenks ist jedoch so eingeengt, dass der Patient den Arm kaum krümmen kann. Eine genaue Röntgenaufnahme soll die Räthsel, die der Fall diagnostisch darbietet, zu lösen versuchen. Im Uebrigen wird ja noch die Therapie Näheres ergeben, jedenfalls werde ich mir erlauben, in einiger Zeit von Neuem über diesen Krankheitsfall Bericht zu erstatten.

4. Hr. **P. Heymann:**

Fremdkörper in der Highmorshöhle.

Ich möchte mir erlauben, Ihnen über einen eigenthümlichen Befund zu berichten, den ich gestern bei der Eröffnung einer eiternden Oberkieferhöhle gemacht habe. Es handelt sich um eine etwa 45jährige Dame, die seit einigen Monaten sich in meiner Behandlung befand, mit einer profusen Eiterung, die, als die Pat. zu mir kam, sehr übelriechend und jauchig war. Unter der Behandlung besserte sich dieser üble Geruch, die Eiterung ging zurück. Nachdem aber in der letzten Zeit sich gar keine Aenderung zum Besseren gezeigt hatte, fand ich doch erforderlich, die Höhle breit zu eröffnen. Ich fand als Ursache dieser protrahirten jauchigen Eiterung — ich habe vergessen zu bemerken, dass die Highmorshöhle $1^1/_2$ Jahre vorher von einem anderen Collegen in Gemeinschaft mit einem Zahnarzt von der Alveole aus angebohrt worden war und dass die Pat. einen Gummistift in der Oeffnung trug — ich fand als Ursache dieser protrahirten Eiterung, welche jedem Versuch der Behandlung zu trotzen schien, drei Fremdkörper in der Höhle liegend, welche durch die Behandlung hineingebracht worden sind: ein Stückchen Canüle und zwei formlose Gummistückchen, die die Patientin sich selbst, um die Oeffnung offen zu halten, hineingesteckt hatte und die einen pestilenzialischen Geruch verbreiteten. Es ist sehr interessant, dass die Pat. absolut jede Erinnerung an diese Thatsache verloren hatte und, dass die Operation sie erst wieder belehren musste.

Dieser Befund hat für uns deswegen praktisches Interesse, weil eine Anzahl Operateure es lieben, die Oeffnung nach Anbohrung von der Alveole durch Gummiobturatoren offen zu halten. In Deutschland im Gebrauch meines Wissens derartige Apparate von Sonnenkalb und von Herzfeld. Das Stück, das ich da gefunden habe, scheint einem Sonnenkalb'schen Drain zu entstammen. In Amerika ist noch eine andere Art Drain in Gebrauch, ein Patient hat mir zufällig einen solchen mitgebracht, der wahrscheinlich der Initation des Herrn Fetscher Ingals in Chicago seine Entstehung verdankt. Ich halte es nach diesem Befunde, der nicht allein steht, doch für ziemlich bedenklich, diese Drains ohne Aufsicht tragen zu lassen; und habe aus solchen Erwägungen schon lange von dem Gebrauche dieses Obturatorens abgesehen, zumal es auch sonst bei regelmässiger Ausheilung leicht gelingt, die Oeffnung frei zu halten.

Ich habe dabei noch einen zweiten nicht uninteressanten Befund zu erheben gehabt. Während die Schleimhaut der sehr ausgedehnten Oberkieferhöhle im Grossen und Ganzen bis auf eine nicht bedeutende Verdickung und Unebenheit glatt und zart war und im Wesentlichen einen wenig kranken Eindruck machte, befanden sich in dem nach hinten ge-

legenen Theile der Alveolarbucht Polypen, die ich exstirpirte. Der mikroskopische Befund entsprach dem gewöhnlichen Bilde etwas zellreicher Polypen, wie man dasselbe ebenso bei Nasenpolypen findet. An dieser Stelle sassen die hineingekommenen Fremdkörper mit ihrer Spitze und rieben die Schleimhaut, sodass man wohl annehmen kann, dass die Veränderung der Schleimhaut auf die beständige Reizung durch die Fremdkörper zurückgeführt werden muss. Eine erhebliche Beimengung von Pigment in den Zellen und dem Gewebe erklärt sich daraus, dass, wie wir öfters beobachtet haben, Blutungen in der Highmorshöhle, z. Th. in Folge der therapeutischen Ereignisse stattgefunden hatten.

Ich möchte noch in anderer Beziehung zu einer gewissen Vorsicht mahnen, derartige Tampons ohne regelmässige Aufsicht tragen zu lassen. Es war in diesem Falle die unglaubliche Sache passiert, dass der betreffende Arzt, trotzdem er die Patientin öfter sah, es zugegeben hat, dass sie denselben Tampon, ohne ihn zu wechseln, ohne ihn auszukochen, ohne ihn gründlich zu reinigen, drei Monate ununterbrochen getragen hat. Die Folge war die sehr erhebliche Jauchung, welche die Patientin sehr belästigte.

Hr. Herzfeld: Ein Hineingelangen meiner Obturatoren in die Kieferhöhle kann im Allgemeinen nicht stattfinden, weil dieselben auf der unteren Fläche eine breit aufsitzende Platte haben. Herr Heymann hat ja auch hervorgehoben, dass der von ihm entfernte ein Obturator Sonnenkalb's war.

Im Uebrigen bin ich aber trotzdem nicht der Ansicht, dass man, wenn einmal gelegentlich ein derartiges Unglück passiert, ohne weiteres diese Obturatoren vollständig verwerfen soll. Ist es doch auch schon einmal vorgekommen, dass eine Zahnplatte im Schlafe in den Oesophagus oder in den Larynx gekommen ist, und trotzdem können wir sie nicht entbehren. Genau so liegt es auch mit den Obturatoren. Wir müssen sie haben, weil wir die Oeffnung offen erhalten wollen. Sie wissen ja Alle, wie langwierig die Heilung dieser Eiterungen oft ist. Selbstverständlich wird man den Patienten sagen müssen, dass sie sie täglich herausnehmen und reinigen müssen. Das ist ja auch im Allgemeinen schon nothwendig, um die Ausspülungen machen zu können. Meine Obturatoren sind vollständig aus einem Gummistück gearbeitet und bei richtiger Auswahl der entsprechenden Grösse ist es nicht möglich, dass dieselben in die Kieferhöhle hineinkommen können.

Hr. Alexander: Dass derartige Dinge in die Kieferhöhle hineingelangen, sieht man recht häufig. Man kommt öfter in die Lage, mit mehr oder weniger grossen Schwierigkeiten durch die enge Oeffnung mit Hülfe eines Instruments die Obturatoren wieder herausbefördern zu müssen. Wir haben uns daher in der Königlichen Universitätspoliklinik für Nasenkrankheiten daran gewöhnt, mit einem in die Höhle hineinragenden Stift versehene Obturatoren überhaupt nicht mehr einzuführen. Wenn ein Patient jeden Tag seine Höhle ausspült, wenn er ein entsprechendes Röhrchen täglich durch die Bohröffnung hindurchführen muss, so ist die Gefahr, dass die Oeffnung wieder zuwächst, nicht gross, und im Nothfall erweitert man lieber die Oeffnung nach einigen Monaten. Wir ziehen eine derartige fast schmerzlose einmalige Erweiterung dem dauernden Gebrauch der Obturatoren jedenfalls schon seit Jahren vor.

Hr. P. Heymann (Schlusswort): Ich habe darauf hingewiesen, dass das hineingerutschte Obturatorstück einem solchen nach Sonnenkalb entstammte. Ich glaube aber, dass für unsere Erfahrung das Princip des Herzfeld'schen und des Sonnenkalb'schen Obturators das gleiche

ist: beide sind feste Gummistücke, die fest auf einer Gummiplatte aufsitzt. (Hr. Herzfeld: Nein, der meine ist aus einem Stück gearbeitet!) Ich habe hier einen neuen Sonnenkalb'schen, der ist ebenfalls aus einem Stück gearbeitet. Also meine Erfahrungen sind ungefähr dieselben, wie sie Herr Alexander ausgesprochen hat, und auch die Furcht vor dem Hineinrutschen ist u. a. die Ursache gewesen, weswegen ich auch seit Jahren keinen Obturator mehr anwende und weswegen ich auch die Obturatoren nicht mehr für nöthig gefunden habe, weil regelmässige Ausspülungen sie überflüssig machen.

Tagesordnung.

Hr. **Gutzmann**:

Zur Behandlung der Aphasie. (Erscheint im nächsten Bande.)

Discussion.

Hr. M. Rothmann: Ich möchte bei der vorgerückten Zeit nur ganz kurz auf einige anatomisch wichtige Punkte eingehen. Der Herr Vortragende hat bereits ausgeführt, dass man die Erfahrung, dass bei Linkshändern das Sprachcentrum rechts sitzt, dafür verwerthet, um bei rechtshändigen Aphatischen die Linkshändigkeit auszubilden und so auch das rechtsgelegene Sprachcentrum einzuüben. Dass aber der anatomische Beweis dafür fehlen soll, dass solche Umkehrungen stattfinden, dass also thatsächlich das rechtsseitige Sprachcentrum bei Zerstörung des linksseitigen eintreten kann, wie der Herr Vortragende betont hat, das ist nicht ganz richtig. Dieser Beweis ist in den letzten Jahren geführt worden, und zwar durch eine Reihe von Beobachtungen, in letzter Zeit hauptsächlich durch einen Fall von Nonne, den ich ganz kurz hier anführen möchte. Nonne hat einen Mann beobachtet von achtundvierzig Jahren, den er in Behandlung bekam mit einer sensorischen Aphasie, die zwei Monate bestand. Dieser Patient hatte drei Jahre vorher — es war ein Mann mit Arteriosklerose — eine rechtsseitige spastische Parese acquirirt mit einer Aphasie, die sich allmählich zurückbildete, und bekam, nachdem er völliger „Linkser" geworden war, vor zwei Monaten diese sensorische Aphasie und ging dann acut an einem neuen Schlaganfall zu Grunde. Die Section zeigte nun, dass erstens einmal eine alte apoplektische Narbe in der linken inneren Kapsel und eine zweite in der linken Inselgegend bestand mit vollkommener Zerstörung dieser Theile, dass er ferner eine ganz frische Hämorrhagie in der linken Hemisphäre hatte, die in die Ventrikel durchgebrochen war und den Tod herbeigeführt hatte, dass ausserdem aber eine subacute Erweichung in der rechten Schläfengegend sass, die für die vor 2 Monaten entstandene sensorische Aphasie beansprucht werden musste, sodass in diesem Fall thatsächlich die rechte Seite für die Sprachfunction eingetreten war. Einen zweiten Fall hat, allerdings nur in einer Discussion in der Neurologischen Gesellschaft im vorigen Jahre Oppenheim berichtet, in dem auch ein Kind ganz frühzeitig durch einen Unfall die rechte Hand nicht mehr gebrauchen konnte, daher linkshändig geworden war und viele Jahre später eine Apoplexie bekam mit linksseitiger Lähmung und Sprachverlust, so dass auch hier der Sitz der Sprache in der rechten Hirnhemisphäre anzunehmen war. Ein weiterer Fall ist bekannt von Collier, der die Erscheinung beobachtet hat, dass das Broca'sche Centrum bei einem Rechtshänder links vollständig durch einen Tumor zerstört war, ohne dass Sprachverlust eingetreten war. In der Kritik dieses Falles hat Ziehen schon die Möglichkeit betont, dass bei einem so langsam wachsenden Tumor allmählich die andere Hirnhälfte die Sprachfunction thatsächlich übernehmen kann.

Es kommt aber hier noch ein anderer Punkt in Frage: das ist das

Verhalten der musikalischen Fähigkeiten bei den Apoplexien. Es ist bekannt, dass bei Apoplexie mit totaler Aphasie sehr häufig das Singen von Melodien erhalten ist, und oft nicht nur das Singen von Melodien allein, sondern von Melodien mit dem dazu gehörigen Text. Nach meinen Erfahrungen ist dieses Phänomen sehr wichtig für die Behandlung von Aphasien. Man sieht nicht allzu selten, dass man bei Aphatischen, die kaum ein Wort hervorbringen können, nach kurzer Uebung dazu gelangt, auf Grundlage der ihnen geläufigen Melodien Sätze mit beliebigen Worten singen zu lassen und auf diese Weise die Fortschritte im Sprechen wesentlich zu beschleunigen. Es entspricht dies den Erfahrungen bei stotternden Menschen, so z. B. in der bekannten Geschichte des Jungen, der mittheilen wollte, dass Feuer im Keller ausgebrochen war und das nur herausbrachte, indem er nach der Melodie des Jungfernkranzes sang: Der Spiritus im Keller brennt. Was nun unsere Kenntniss von der Vertretung des musikalischen Sinnes in der Hirnrinde betrifft, so ist dieselbe, soweit bis jetzt die Untersuchungen vorliegen, entweder rechtsseitig oder doppelseitig. Es ist ein Fall von Edgren bekannt, in dem sie bei doppelseitigem Herd verloren gegangen war. Ferner existirt eine interessante Beobachtung von Mann in Breslau, bei der ein Mann einen rechtsseitigen Schädelbruch erlitten hatte und es traten nun Zuckungen und Ataxie im linken Arm ein. Er wurde trepanirt, die Narbe sass in der Gegend der rechten zweiten Stirnwindung. Nach Excision der Narbe trat ein vollständiger Verlust der Möglichkeit, Texte oder auch nur Melodien zu singen, ein. Ist es so wahrscheinlich, dass die rechte Hirnhemisphäre allein oder doch vorwiegend die Vertretung des musikalischen Sinnes übernommen hat, so macht diese Erfahrung auch die Erhaltung der musikalischen Functionen bei sonst totaler Aphasie verständlich. Auf dieser Leistung der rechten Hirnhemisphäre dürfte dann auch das Erhaltensein der Textworte und die Möglichkeit, andere Worte zu singen beruhen. Sie sehen also, meine Herren, dass eine Reihe anatomischer Grundlagen dafür existiren, dass die rechtsseitige Hemisphäre bereits normaler Weise bei der Sprache mitwirkt und compensatorisch bei Zerstörung der linksseitigen Sprachregion eintreten kann.

Hr. Gutzmann (Schlusswort): Ich kann nur sagen, dass ich damit vollständig übereinstimme und habe ja auch gesagt, dass es meine Anschauung ist, dass die rechte Hirnhälfte für die linke eintritt. Auch kann ich selbst auf eine Erfahrung verweisen bei einem Fall, der im Krankenhause Moabit bei Herrn Renvers war und mir zur Behandlung überwiesen wurde. Die durch Embolie erworbene Aphasie wurde durch die beschriebenen Uebungen soweit behoben, dass der Kranke einzelne Wörter und kleine Sätze sprechen konnte. Während der Uebungsbehandlung traten mehrmals neue Embolien auf, die, wie die Section ergab, nur die linke Hirnseite betrafen. Sowie sich der Kranke nach der jedesmaligen Embolie erholt hatte, zeigte sich, dass er von den neugelernten Worten nichts vergessen hatte.

Uebrigens ist mir ein Theil der Fälle, die der Herr Vorredner anführte, wohl bekannt. Besonders sind die Fälle aus dem kindlichen Alter sehr instructiv, wo in der That ganz colossale Gehirnstörungen es fast ausgeschlossen haben müssen, dass die linke Seite des Gehirns die sprachlichen Functionen übernehmen konnte. Im Sinne meines Vortrages lag es sonst nicht, auf diese Frage näher einzugehen und ich darf in dieser Beziehung wohl auf den Vortrag selbst verweisen.

Sitzung vom 12. December 1900.

Vorsitzender: Anfangs Herr Senator, später Herr Virchow
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Ich habe die Ehre, im Namen der Gesellschaft als Gäste zu begrüssen die Herren Middelton aus Chile, Geheimrath Möbius und Professor Matschie aus Berlin.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. **Ewald:**

Vorstellung eines Falles von Myxödem fruste.

Bei Gelegenheit der Discussion über die Fälle von infantilem Myxödem, die wir vor einigen Abenden hier gehabt haben, war auch die Rede von dem sogenannten Myxödem fruste. Ich wollte mir erlauben, Ihnen heute Abend eine Kranke vorzustellen, bei welcher eine derartige Form des Myxödems vorzuliegen scheint. Ich sage ausdrücklich „scheint"; denn wir werden vielleicht nachher noch Gelegenheit haben, den Process etwas eingehender zu erörtern.

Die Kranke, eine 40jährige Dame, welche aus den besten Gesellschaftskreisen stammt, als Kind vollkommen gesund gewesen ist, nur nach ihrer Verheirathung eine Zeit lang an einem Unterleibsleiden gelitten hatte, fühlte zuerst Anfang 1898, dass sie eine eigenthümliche Schwellung ihres Gesichts bekam, wobei hauptsächlich die Augenlider und die Backen geschwollen waren. Anfangs war auch eine bedeutende Schwellung der Hände vorhanden. Zu gleicher Zeit wurde ein gelindes Ausgehen der Haare constatirt. Neben diesen mehr äusserlichen Symptomen stellten sich dann eine Reihe von nervösen und Verdauungsstörungen ein; zunächst Appetitlosigkeit, dann hochgradige Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl, allmählich zunehmende Apathie und nervöse Unruhe, sowie nervöses Herzklopfen. Zugleich traten auch sehr quälende Träume und Zwangsvorstellungen auf. Dazu gesellen sich Gliederschmerzen, die besonders im Rücken ausgesprochen waren. Es war der Dame unmöglich, irgend eine andauernde Beschäftigung auf die Länge der Zeit zu verrichten. Sie ermüdete ausserordentlich leicht, konnte nicht einmal leichte Hausarbeit, Handarbeit etc. längere Zeit hindurch in nur einigermaassen angestrengter Thätigkeit durchführen.

Sie nahm nun auf Veranlassung eines Arztes im Jahre 1898 zuerst Thyreoideatabletten, und zwar täglich 3—4 Stück. Sie fühlte sich durch den Gebrauch der Thyreoideatabletten allerdings gebessert, aber doch nicht so, dass sie von irgend welchem eclatanten Erfolge hätte reden können. Ein solcher trat erst ein, als sie in das Hochgebirge geschickt wurde, und sie den Sommer 1898, 1899 und diesen Sommer auf hohen Kurorten in der Schweiz zubrachte. In diesem Sommer war sie in Randa bei Zermat, welches 1400 m hoch gelegen ist. Dort fühlte sie sich wohl, aber nur, wenn sie gleichzeitig die Thyreoideatabletten zu sich nahm. Sowie sie wieder in die Ebene herunterkam, traten die Erscheinungen mit verstärkter Heftigkeit wieder auf, allerdings nicht so stark, wie sie ohne den Gebrauch der Thyreoideatabletten vorher aufgetreten waren. Aber es war immer eine merkliche Verschlechterung vorhanden, sowie sie aus dem Höhenklima wieder in die Ebene zurückkehrte, beziehungsweise wieder in einen niedriger gelegenen Ort ging. Sie lebt augenblicklich in Thüringen.

Sie besuchte mich zuerst am 15. November 1899, und da gab ich wegen gewisser Krankheitserscheinungen, die mit dem andauernden Thy-

reoideagebrauch verbunden waren und sich eingestellt hatten, nebenher noch Arsen, und liess sie ausserdem regelmässig Bäder nehmen, sodass sie die Woche 2mal, resp. 4mal ein warmes Bad bekam. Unter dieser Behandlung hat sich dann das Kältegefühl, über das sie früher auch geklagt hatte, sehr erheblich verloren. Die Schwellungen gingen zurück, traten aber immer wieder auf, sobald sie eine Zeit lang die Thyreoideatabletten aussetzte. Es war im Ganzen eine Besserung zu verspüren, aber die nervösen Symptome schwanden niemals ganz und besonders war das Schwindelgefühl der Kranken ängstlich und lästig. Gelegentlich kam auch Hautjucken über den ganzen Körper hinzu. Endlich war die Stimme rauh und tonlos, aber auch nur zeitweise. Zeitweise, wie z. B. heute, ist die Stimme nicht merklich alterirt.

Wenn man nun den objectiven Befund der Dame aufnimmt, so zeigt sich zunächst eine Reihe von Symptomen, die allerdings auf Myxödem hindeuten; Schwellungen, die im Augenblick sehr wenig ausgeprägt sind, das Ausfallen der Haare, welches auch, wie Sie sehen, sehr geringfügiger Natur ist, so dass man ihr jetzt kaum ohne Weiteres einen besonderen Haarschwund zusprechen wird.

Was die Schilddrüse betrifft, so ist die rechte Hälfte derselben palpabel, aber nicht wesentlich vergrössert; der Isthmus und die linke Hälfte fehlen aber vollkommen. Herr Geheimrath Senator hat soeben vor der heutigen Sitzung die Güte gehabt den Befund zu controlliren, und hat sich ebenfalls von der Thatsache des Fehlens der linken Hälfte und des Isthmus und dem Vorhandensein der rechten Seite überzeugt. Es sind 132 Pulse vorhanden bei vollkommen reinen Herztönen und fehlender Vergrösserung des Herzens. Die Haut ist im Augenblick überall feucht, nicht trocken, schilfert nicht ab und die Hände sind jetzt mässig warm. Gelegentlich hat die Pat. aber auch über „Marmorkälte“ der Hände, wie sie sich ausdrückt, geklagt. Wenn sie aber die Hände ausstreckt, so kommt sofort ein äusserst starker Tremor zu Stande. Wenn sie sich in die Kniee lassen soll, tritt ein sehr starkes Zittern der Beine auf und sie ist unfähig sich im Knie- resp. Hüftgelenk wieder aufzurichten. Sie würde umfallen, wenn ich sie nicht unterstützte. und wenn ein Stuhl in der Nähe ist, dann greift sie nach dem Stuhl, um sich daran festzuhalten. Das Graefe'sche Symptom und das Möbius'sche Symptom sind nicht vorhanden. Allerdings ist ein geringer Lagophthalmus da, indess er ist ausserordentlich unbedeutend und unmerklich. Das Möbius'sche Symptom fehlt aber vollkommen und ebenso das von Stellwag. Von Exophthalmus besteht auch nicht einmal eine Andeutung, wie Sie sich ja sofort überzeugen können. Die Sensibilität ist intact. Hysterische Stigmata fehlen. Die elektrische Erregbarkeit ist für den inducirten Strom ganz normal. Beimengungen von Zucker oder Albumen im Harn sind nicht nachweisbar.

Es fragt sich nun nach dem Status, den ich eben hier in Kürze Ihnen vorgeführt habe: womit haben wir es hier zu thun? Sie werden ebenso wie ich selbstverständlich daran gedacht haben, dass viele von diesen hier vorhandenen Symptomen in das Gebiet des Morbus Basedowii hineinspielen. Wir wissen ja, dass der Morbus Basedowii gelegentlich in einer frustranen Form auftritt, in einer rudimentären Form, bei der eins oder auch zwei von den Cardinalsymptomen desselben fehlen. Der Exophthalmus fehlt oder der Tremor der Hände fehlt oder die Pulsbeschleunigung ist nicht in dem Maasse ausgesprochen, wie bei den klassischen Fällen. Auf der anderen Seite fehlen bei unserer Pat. eine Reihe von denjenigen Symptomen, die wir als charakteristisch für das Myxödem betrachten müssen. Es liegt weder eine besondere Trockenheit und Abschilferung der Haut vor, noch sind die Anschwellungen der Ex-

tremitäten so bedeutend, wie das sonst in solchen Fällen der Fall ist. Von einer tatzenartigen Beschaffenheit der Hände ist hier gar keine Rede. Die Kälte und Feuchtigkeit der Hände entspricht wenigstens nicht dem classischen Bilde, wie es uns das Myxödem liefert. Auch der allgemeine Gesichtsausdruck ist nicht der, wie wir ihn bei typischen Fällen des Myxödems finden. Dagegen finden wir bald mehr bald minder ausgesprochen die sämmtlichen nervösen Symptome, die ich Ihnen kurz angegeben habe, auch beim Myxödem vertreten.

Wenn ich mir nun überlege, dass hier von den Cardinalsymptomen des Basedow eigentlich nur eines da ist, nämlich die Tachycardie, und dass daraufhin nicht gut das Vorhandensein eines Basedow zu diagnosticiren ist, so komme ich zu dem Schluss, dass wir es in der That mit einem abnorm verlaufenden Fall von Myxödem zu thun haben, und dieser Schluss wird noch dadurch bestärkt und gesichert, dass die Thyreoidea-Medication einen so guten Einfluss auf den Verlauf des Falles gehabt hat. Nun werden Sie freilich sagen können: ja es giebt ja auch Fälle und es sind Fälle von Basedow beschrieben worden, in denen einmal das Hochgebirge von vortrefflichem Einfluss war, — und ich habe selbst auf solche Fälle noch neulich hingewiesen, wie wir hier die Discussion über die Behandlung des Basedow hatten, — und andererseits sind auch Fälle von Basedow bekannt, in denen angeblich die Thyreoidea-Medication von Erfolg gewesen sein soll. Ich sage absichtlich „angeblich", weil nach meiner Auffassung alle diese Fälle mit einem sehr starken Fragezeichen zu versehen sind. Indessen würde ein solcher Einwand aus eben diesem Grunde und auf Grund der obigen Erwägung meines Erachtens nicht stichhaltig sein. Ich würde vielmehr zu dem Schluss kommen, dass hier ein solcher Fall von Myxödem fruste vorliegt, wie neulich bei Gelegenheit der Besprechung des infantilen Myxödems ausgeführt wurde. Es wäre mir ausserordentlich interessant und wichtig, wenn aus dem Schoosse der Gesellschaft heraus vielleicht noch irgend eine weitere Anmerkung zu diesem Falle gemacht werden könnte, die uns in Bezug auf die Behandlung oder auf die Diagnose einen Schritt weiter brächte. Ich habe zunächst gerathen, dass die Dame wieder in das Hochgebirge zurückgeht, ihre Thyreoidea-Medication aufnimmt und sie wird jetzt den Winter in Davos oder in Arosa zubringen. Dann aber habe ich mit Rücksicht auf die günstigen Erfolge, welche von Murray, Lanz, Breisacher u. a. der Milchdiät nachgerühmt werden, eine möglichst fleischfreie, hauptsächlich auf Milch gestellte Diät, deren Einwirkung selbstverständlich durch regelmässige Wägungen zu controliren ist, angeordnet. Ich will hoffen, dass von einem wirklich sehr lange fortgesetzten Aufenthalt im Hochgebirge — bis jetzt ist die Patientin immer nur ein paar Wochen oder Monate dort gewesen — sich auch ein dauernder, durchschlagender Erfolg ergeben möge.

2. Hr. **Katzenstein**:

Entfernung einer Nadel aus dem medialen hinteren Recessus des Kniegelenks nach Durchschneidung mehrerer Bänder; völlige Heilung.

Die Krankheitsgeschichte des Kindes, das ich Ihnen kurz demonstriren möchte, ist zwar jüngst ausführlich in einer Specialzeitschrift (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie) beschrieben, dürfte aber in manchen Punkten auch Ihr Interesse erregen. Das nunmehr 6 Jahre alte Mädchen wurde zum ersten Mal am 1. Februar dieses Jahres zu mir gebracht mit der Angabe, dass der nach einem vor 2 Monaten (also De-

cember 1899) erlittenen Fall im Zimmer entstandene Erguss im rechten Knie trotz energischer Behandlung zuerst mit Gipsverband, später mit Massage und hydropathischen Umschlägen nicht weichen wolle. Das Kind hinkte stark, konnte nur bis zum rechten Winkel beugen und hatte, wie mir die Begleiterin angab, des öfteren sehr heftige Schmerzattaquen, die ebenso rasch wie sie kamen auch wieder vergingen.

Es war mir bald klar, dass der jeder Behandlung Widerstand leistende Hydrops keine Krankheit sui generis war, sondern das Symptom einer seit jenem Fall im Zimmer bestehenden Veränderung im Gelenk darstellte, ebenso wie ein pleuritisches Exsudat uns so oft auf eine Erkrankung der Lunge hinweist. Da kam nun angesichts jener charakteristischen Schmerzanfälle (die wohl Einklemmungserscheinungen darstellten, wie sie bei dieser Affection beschrieben sind) vor allem die Diagnose Fremdkörper im Gelenk in Betracht. Jedoch neigte ich bei dem Alter der Patientin der Ansicht zu, dass es sich eher um einen von aussen in das Gelenk eingedrungenen Fremdkörper handle, als um einen im Gelenk etwa durch Absprengung eines Knorpels entstandenen, da diese in solch jugendlichem Alter selten ist. In dieser meiner Meinung wurde ich bestärkt durch die Angabe der Mutter, dass die Kleine sofort nach dem leichten Fall eine blutende Stelle an der Vorderseite des Gelenks gehabt habe. Diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines von aussen in das Gelenk eingedrungenen Fremdkörpers, vermuthlich einer Nadel, theilte ich Herrn Collegen Immelmann mit, der sie durch 2 Röntgenaufnahmen zur sicheren machen konnte.

Auf dem einen von hinten aufgenommenen Bilde sehen Sie die Nadel oberhalb der Gelenkspalte am Knochen, auf dem zweiten, von der Seite aufgenommenen, ist sie noch deutlicher zu sehen.

Die Indication zur Entfernung dieser Nadel sah ich gegeben in dem Bestehen des chronischen Gelenkergusses, in der dauernden Functionsbehinderung und auch in der Gefahr, die die offenbar in der Nähe der Gefässe liegende Nadel für das Leben des Kindes darstellte.

Ich legte einen grossen vorderen Bogenschnitt an, durchschnitt das Ligamentum patellare inferius, dann die Kapsel, klappte die Patella mit der Kapsel nach oben und hatte so einen vollkommenen Ueberblick über den vorderen Theil des Gelenkes, dessen Inneres nach Abfliessen des Hydrops ziemlich stark injicirt erschien. Ich ging darauf, da die Nadel hier nicht sichtbar war, mit der nach oben abgebogenen Sonde zwischen Lig. cruciatum posterius und den Condylus medialis in den hinteren medialen Recessus ein und fühlte hier eine Rauhigkeit, konnte aber mit der im gleichen Sinn eingeführten Kornzange die Nadel nicht entfernen, offenbar weil sie sich an die Hinterseite des Knochens anstemmte. Ich durchschnitt daher, wie Sie an dieser Zeichnung angedeutet sehen, das Ligamentum accessorium mediale vollkommen, ging dann mit der gebogenen Kornzange von der Seite um den Knochen herum in den hinteren Recessus ein und drückte die oberhalb des Gelenkspaltes gelegene sich gegen den Knochen anstemmende Nadel nach unten, sodass sie an dieser Lücke zwischen Lig. cruciat. post. und Condylus medialus zum Vorschein kam und entfernt werden konnte. Sie ist das 2½ cm lange Oehrstück einer schwarzen Nähnadel.

Ich nähte darauf die Enden des Ligamentum access. med., der durchschnittenen Kapsel, des Ligamentum patellare inferius, der Fascie mit Seide exact wieder zusammen, schloss die Haut vollkommen und legte das Bein in Gips.

Der Verlauf war ein guter; nach 8 Tagen begann ich durch ein in den Gipsverband eingeschnittenes Fenster mit Massage der so leicht eintretenden Atrophie des Musculus quadriceps entgegenzutreten, nach

12 Tagen entfernte ich die Nähte aus der per primam geheilten Hautwunde. Nach 17 Tagen werden die ersten Flexionsbewegungen im Bade gemacht, nach $8^1/_2$ Wochen verlässt Patientin das Bett und nach sechs Wochen kann Patientin das rechte Knie genau ebenso gut flectiren, wie früher.

Sie können sich davon überzeugen, dass die kleine Patientin ihr rechtes Knie ebenso frei und ausgiebig beugt wie das linke, sie geht, ohne dass sie auch nur eine Spur hinkt, und ich kann Ihnen berichten, dass sie wie früher mit ihren Gespielinnen herumtollt und nicht die schlechteste Läuferin ist.

Der Fall ist interessant in diagnostischer Beziehung: ein lange bestehender Hydrops genu ist als ein Symptom einer Gelenkerkrankung und nicht als eine Krankheit für sich zu betrachten, in seinem Verlauf, da er uns lehrt, dass Nadeln im Gelenke eindringen können, ohne Vereiterung zu machen, und dass sich die Fremdkörper in die entlegensten Winkel verstecken. Vor allem aber ist die Beobachtung wichtig in therapeutischer Beziehung, denn wir sehen an diesem in seiner Art wohl einzig dastehenden Fall, dass wir trotz ausgiebigster Spaltung eines Gelenkes und seiner Bänder ein ideales Resultat erreichen können, wenn wir die durchschnittenen Theile sehr exact aneinander nähen und vor Allem die Asepsis im Sinne König's beherrschen, nämlich die Hände unter allen Umständen aus der Wunde heraus lassen.

8. Hr. **Herzfeld**:

Ein Fall von doppelseitiger Facialis- und Acusticus-Lähmung nach Labyrinth-Nekrose.

Der Kranke, den Sie hier sehen, leidet an doppelseitiger Taubheit und doppelseitiger Facialislähmung, hervorgerufen durch Labyrinthnekrose beider Ohren.

Aus der Krankengeschichte des nun bald zehnjährigen Knaben will ich in aller Kürze hervorheben, dass er Ende September an Scharlach erkrankte. Drei Tage darauf stellte sich beiderseits Ohrenausfluss ein, und schon einen Tag später merkte der recht intelligente Knabe zuerst selbst, dass er nicht mehr hören konnte, wovon sich die Eltern zu ihrem Leidwesen auch bald überzeugten. Am vierten Tage nach begonnenem Scharlach machte das Kind einen recht schwerkranken Eindruck, klagte viel über Kopfschmerzen, vor allem über Ohrenschmerzen. Die Umgebung der Ohren war geschwollen und schmerzhaft. Im Laufe von einigen Tagen bemerkten die Eltern, dass er nicht mehr das Gesicht verziehen konnte, dass er weder seiner Freude, noch seinem Leide durch Mienenspiel Ausdruck geben konnte, dass er den Mund nicht spitzen, nicht kauen und seine Augen nicht schliessen konnte. Kurz, es war das Bild einer doppelseitigen completen Facialislähmung vorhanden. Der Scharlach besserte sich, das Kind konnte in vier Wochen aufstehen. In der sechsten Woche etwa wurde es mir von dem behandelnden Arzt Herrn Dr. Strauss zur ohrenärztlichen Behandlung überwiesen. Der Status, den ich in Bezug auf die Ohren aufnehmen konnte, war: in beiden Ohren befand sich stark fötides Secret. Der linke Gehörgang war geschwollen durch Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand. Im rechten Gehörgang befand sich ein grosser Polyp. Die Umgebung des linken Ohres war mässig infiltrirt und auf Druck schmerzhaft. Ich schlug den Angehörigen die Freilegung der Mittelohrräume vor, um den Jungen von den vorhandenen Schmerzen

im linken Ohr und von seinem Ohrausfluss zu befreien und um späteren Complicationen seitens des fötiden Ohrausflusses vorzubeugen. Bei der darauf vorgenommenen Radicaloperation erwies sich der ganze linke Processus mastoideus sequestrirt, der horizontale Bogengang cariös und deformirt.

In der Umgebung des runden Fensters waren Granulationen, bei deren Auskratzung der kleine scharfe Löffel wider Willen durch das runde Fenster in die Scala tympani, also in die Schnecke hineingelangte. Aus der Cochlea entleerte sich schmutzige Flüssigkeit, durchsetzt von weissen Partikelchen, der aber bald ein Blutstrom nachfolgte, der die Tamponade durch das runde Fenster erforderte. Der Patient hat diesen Eingriff sehr gut überstanden. Die befürchtete Meningitis trat nicht ein. Niemals kam die Temperatur über 37,2. Der Knabe erholte sich sehr bald, und ich konnte nach zwölf Tagen bereits das andere Ohr operiren, wo im Grossen und Ganzen derselbe Befund war. Der Warzenfortsatz war ebenfalls sequestrirt, der horizontale Bogengang ebenfalls cariös, bloss es kam auf diesem Ohr nicht zur Eröffnung der Cochlea. Bei dem Verbandwechsel auf dem linken Ohr entfernte ich mit aller Leichtigkeit auf der linken Seite einen Sequester. Derselbe enthielt den äusseren Bogengang, den oberen und ein Rudiment des hinteren. Am oberen Bogengange ist eine derbe Granulation. Wie Sie sehen, hat der Patient beide Eingriffe gut überstanden. Der übelriechende Ausfluss hat vollständig aufgehört, die Ohren secerniren kaum mehr. Hingegen ist bestehen geblieben die doppelseitige Facialislähmung und die absolute Taubheit. Die Operation wurde deswegen auch nicht vorgenommen, sondern nur, um das Kind, wie ich schon vorher sagte, von seinem Ausfluss zu befreien und vor späteren Complicationen zu bewahren.

Der Fall hat mehrfaches Interesse. Einmal gehört die Eröffnung der Schnecke zu den grössten Seltenheiten. Der Fall zeigt, dass man nicht immer vor der Cochlea Halt zu machen genöthigt ist, nicht immer die Meningitis zu fürchten braucht, sondern gelegentlich an die Schnecke herangehen kann. Zweitens gehört eine doppelseitige Facialislähmung peripherer Natur zu den grössten Seltenheiten. Die doppelseitige periphere Facialislähmung ist nicht so auf den ersten Blick zu diagnosticiren, wie die einseitige. Es fehlt ja hier die für die einseitige characteristische Schiefheit des Mundes. Wenn Sie den Knaben ansehen, so fällt Ihnen im Gegentheil eine gewisse Starre, Ausdruckslosigkeit, Glätte des ganzen Gesichts auf. Wenn wir ihn aber veranlassen, sein Gesicht irgendwie zu verändern, wenn wir ihm sagen, er soll einmal pfeifen — ich habe Verschiedenes aufgeschrieben — so sehen Sie, es geht nicht. Ebenso kann er natürlich nicht die Augen schliessen, er kann natürlich auch nicht lachen (Demonstration). Sie sehen, wir hören ihn lachen, wir sehen ihn aber nicht lachen, wofür Romberg in seinem Buche der Nervenkrankheiten sehr drastisch schreibt: Solche Patienten scheinen hinter einer Maske zu lachen. Er kann natürlich weder seiner Freude, noch seinem Leide Ausdruck geben; sein Gesicht bleibt immer starr. Ich habe hier aufgeschrieben, er solle sich einmal freuen. — Sie sehen: Sein Gesicht bleibt immer starr und regungslos.

Nun möchte ich auf etwas aufmerksam machen, was besonders auffallend ist. Nämlich der Knabe, der in wachem Zustande nicht die Augen schliessen kann, ist dazu Nachts im Stande, sobald er schläft, hat er die Augen fest zu. Ich muss gestehen, dass mir eine Erklärung hierüber fehlt. Denn die einfache Erschlaffung des Levator palpebrae, an die man ja zunächst denken könnte, ruft doch keinen vollständigen Lidschluss hervor.

Wir Otiater sehen ja öfters periphere Facialislähmungen. Ab und

zu beobachten wir sie auch nach den jetzt so häufig gemachten sogenannten Radicaloperationen. Stets aber machen wir die Beobachtung, dass die Patienten Nachts die Augen nicht zumachen. Wir geben ihnen infolge dessen Bor-Umschläge, um das Austrocknen der Cornea zu verhindern. In diesem Falle ist das nicht nöthig. Der Junge schläft, wie ich mich wiederholt selbst überzeugt habe, mit absolut geschlossenen Augen. Dies ist für ihn etwas Günstiges. Eine Innervationsstörung des Gaumensegels ist nicht vorhanden, der Gaumen bewegt sich vollkommen frei. Ich erwähne auch dies absichtlich, weil noch immer nicht sicher gestellt ist, ob der Facialis an der motorischen Innervation des Gaumensegels betheiligt ist.

Noch einige Worte über den Sequester, den ich herumgegeben habe. Er enthält den äusseren und oberen Bogengang, ein kleines Rudiment des hinteren. Der Junge zeigt keine Spur von Schwindel, sodass auch dieser Fall wieder zeigt, dass wir in unserem Körper noch andere Vorrichtungen zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichts haben müssen. Die häutigen Bogengänge sind eben wohl nur reflexanregend und können nur bei Beginn der Erkrankung einen Reiz hervorrufen und dann auch Schwindel, wie wir oft genug beobachteten. Ist aber das Ganze zerstört, so können sie natürlich derartige Reize nicht empfangen und noch weniger auf die Centralorgane, wahrscheinlich in der Hauptsache auf das Kleinhirn übertragen. Nun, auch hier werden wahrscheinlich bei Beginn der Erkrankung, wenn auch die Eltern gar nichts von Schwindelerscheinungen wissen, in den ersten Tagen der Erkrankung Schwindelerscheinungen hervorgetreten sein. Dieselben sind nur nicht bemerkt worden, weil das Kind permanent im Bett lag.

Die Prognose des Falles ist quoad vitam gut. Die Otorrhöe hat aufgehört. In Bezug auf die Taubheit ist die Prognose schlecht. Die Facialislähmung hingegen kann sich vielleicht noch zurückbilden. Es liegen in der Literatur Beobachtuegen vor, in denen die Facialislähmung trotz der Labyrinthnekrose, ja trotzdem grosse Sequester, in dem einmal der ganze Fallopi'sche Canal enthalten war, zurückgegangen ist. Die Hauptsache ist, dass bei der Erziehung der grösste Werth auf die Erhaltung der Sprache gelegt wird, weil sonst auch die Sprache verloren gehen kann, da das Kind noch nicht ganz zehn Jahre alt ist, und die Erfahrung lehrt, dass Kinder im Alter von zehn Jahren, wenn nicht die grösste Sorgfalt darauf verwandt wird, oft noch bei Verlust ihres Gehörs auch noch die Sprache verlieren.

Tagesordnung.

Hr. **Hansemann**:

Beiträge zur Lehre von der Rachitis. (Mit Demonstrationen.)

Wie schon lange bekannt, ist die Rachitis eine bei Thieren sehr häufig vorkommende Krankheit. Bei Affen zeigt sich eine so generelle Disposition dazu, dass sämmtliche Jungen Thiere, die ca. 4 Monate und länger in Gefangenschaft zubringen, daran mehr oder weniger stark erkrankt sind. In der Freiheit geschossene Affen sind niemals rachitisch.

Am Skelett verläuft die Krankheit genau, wie die schwersten Fälle beim Menschen, mit zahlreichen Fracturen und Infractionen, wobei aber die sehr häufige intensive Verdickung der Knochen durch Periostwucherungen auffällt. Von besonderem Interesse sind die Veränderungen am Schädel. Sie beginnen mit einer externen Osteophytenbildung, die immer mehr, sich flächenförmig verbreitend, den ganzen Schädel mit den Kieferknochen überkleiden und auch in die Tiefe vordringen, so dass schliesslich der ganze Schädel aus einem porotischen, bimsteinartigen Material zusammengesetzt ist. Dabei werden die Schädel z. Th.

sehr stark verdickt. Bei der Maceration gehen alle die weichen, stark vascularisirten Wucherungen verloren und nur der schwammige Knochen bleibt übrig, zuweilen mit grossen Macerationsdefecten.

Die Rachitis der Affen kann, entgegen der Angabe Bland Sutton's, heilen. Dann werden die Knochen hart, die Fracturen und Infractionen heilen unter starker Deformation. Die Schädelknochen werden fest, sclerotisch, nicht eburnisirt im Sinne Virchow's. Dabei bleiben sie verdickt, zeigen an der Oberfläche wohl geringe Rauhigkeiten, aber niemals bilden sich Exostosen.

Aus dem Verlauf dieser Erkrankung kann man Schlüsse auf ähnliche Zustände beim Menschen ziehen und die verdickten Schädel, die bisher bekannt waren, genauer sondern, als dies bisher möglich war. Es ergiebt sich z. B. mit Sicherheit, dass der Jadelot'sche Schädel eine solche Rachitis beim Menschen darstellt, während der Forcade'sche und der von Huschke als rachitisch beschriebene Schädel sicher nicht hierhergehörten.

Aus der merkwürdigen Thatsache, dass alle Affen in Gefangenschaft rachitisch werden, auch wenn sie in ihrer Heimath in Gefangenschaft gehalten werden, während die in der Freiheit nicht daran leiden, ergiebt sich, dass die Rachitis eine Krankheit der Domesticirung ist, gewissermaassen eine Culturkrankheit. Schlechte Luft, ungünstige Ernährung, mangelnde Bewegung etc., die man gewöhnlich als die Rachitis ungünstig beeinflussende Momente auffasst, dürften danach in einem engeren ätiologischen Verhältniss zu ihr stehen. Es sollen jetzt zunächst die Zweifel'schen Angaben über Salzmangel der Nahrung einer Probe unterworfen werden, woran sich noch andere Ermittelungnn der Versuche an diesem sehr günstigen Material ergeben werden.

Zahlreiche Details bleiben der späteren ausführlichen Publication vorbehalten.

Discussion:

Hr. A. Baginsky: Ich bin begreiflicherweise nicht in der Lage, Ihnen über die Rachitis der Affen etwas mitzutheilen, möchte indess auf gewisse Analogieen der hier vorgetragenen und demonstrirten Verhältnisse zur Rachitis der Kinder hinweisen. So zunächst auf die bei der Rachitis der Kinder beobachteten Kieferveränderungen, die im Oberkiefer als eigenartige, fast prognatischen Deformationen auftreten, während die Unterkiefer breit und eckig werden. Ich habe dieselben in meiner Monographie über „Rachitis" ausführlicher geschildert und ebenso die eigenartige Veränderung der Zähne, die sich am Unterkiefer darin äussert, dass dieselben wie nach innen gestülpt erscheinen, während die Schneidezähne des Oberkiefers weit darüber hinausgreifen. Unwillkürlich wird man, gelegentlich der hier von Herrn Hansemann gegebenen Demonstrationen, an diese noch immer nicht genügend gewürdigte, wenngleich schon vor Jahren bereits von Fleischmann geschilderten Verhältnisse erinnert.

Ich möchte alsdann ferner darauf aufmerksam machen, dass die Osteoporose der Schädelknochen auch bei den Affen vorkommen, an solchen Stellen des Schädels, wo gewiss kein Druck stattgefunden hat. Man hat, mit Bezug auf den „Elsässerschen weichen Hinterkopf" der Rachitiker, wie man ihn nennt, immer gern darauf hingewiesen, dass derselbe durch die Rückenlagerung der Kinder und den Druck zu Stande kommt. Ich bin stets der Meinung gewesen, dass dies nicht zutreffend sei, und dass man die Knochendefecte bestimmt an Stellen findet, wo ein Druck nicht stattgefunden hat, und die Osteophysenbildungen, die Herr Hansemann hier demonstrirt hat, weisen

darauf hin, dass die Anomalie von innen heraus durch die anatomischen Veränderungen und Defectbildungen im Knochen selbst zu Stande kommen.

Endlich kann ich nicht umhin, da sie einmal von Herrn Hansemann erwähnt sind, an dieser Stelle auch auf Herrn Zweifel's Untersuchungen zu recurriren. Zweifel hat die alte Kalkdefecttheorie der Rachitis in ihrer Beziehung zum Salzsäuremangel im Magen, die besonders von Silbermann seinerzeit urgirt wurde, neuerdings ausgegraben und auf angeblichen und auch nachgewiesenen Kochsalzdefect in der Nahrung zurückgeführt. Dass man durch Kalkentziehung wirkliche und schwere Rachitis erzeugen könne, habe ich und nach mir eine ganze Reihe anderer Autoren erwiesen. Ich habe aber überdies erwiesen, dass diese rachitischen Veränderungen durch gleichzeitige Zuführung von Milchsäure wesentlich gesteigert werden können. — Daraus habe ich den einzig richtigen logischen Schluss gezogen, dass der Kalkmangel nicht allein es sei, der Rachitis erzeuge. Es ist ganz gewiss kein Ergebniss richtigen logischen Schliessens, wenn Herr Zweifel dies nicht einsieht und mir vorwirft Unlogisches aus meinem Experiment erschlossen zu haben. So hat denn auch jüngst erst, gelegentlich der Feier des Stiftungsfestes der physiologischen Gesellschaft Zuntz das Skelett eines jungen Schweines mit schweren rachitischen Veränderungen demonstrirt, welches mit Oxalsäurefütterung zu der schweren Erkrankung gebracht worden war.

Wenn nun noch Herr Hansemann die Rachitis der Affen auf die mangelhaften hygienischen Bedingungen in der Gefangenschaft der Thiere zurückführt, so wird ihm bezüglich der Rachitis der menschlichen Kinder jeder erfahrene Praktiker ähnliche unhygienische Bedingungen als die Entstehung der Rachitis begünstigend bestätigen können. Thatsächlich sind es die allermannigfaltigsten, die Ernährung der Kinder ungünstig beeinflussenden Momente, welche zur Rachitis führen und die Rachitis unterhalten, Es kann gar nicht die Rede davon sein, die Entstehung der Krankheit aus einem einzigen Momente her zu erklären.

Hr. Hauchecorne: Es war mir sehr interessant, dass Herr Hansemann die Thierrachitis uns hier vorführte, damit Sie selbst an seinem reichen und belehrenden Material verfolgen konnten, dass man für die Aetiologie gewisser menschlicher Krankheiten gerade von der Thierarzneikunde viel gewinnen kann. Ich habe vor 5 Jahren einen längeren Vortrag über die Rachitis der Thiere in der Gesellschaft der Charitéärzte gehalten. Weil damals am 27. Februar 1896 ein sehr bekannter Redner sagte, die Aetiologie der Rachitis könne nicht die Syphilis sein, weil die histologischen Veränderungen des Knochens bei Syphilis andere wären, als bei Rachitis, habe ich mir am 29. November 1896 erlaubt, an der Hand einer ausführlichen Betrachtung die Rachitis der Thiere vorzutragen, um nachzuweisen, dass die Syphilis niemals als einziges ätiologisches Moment der Rachitis hätte in Frage kommen dürfen.

In Bezug auf den Vortrag des Herrn Hansemann will ich heute nur einige Punkte daraus berühren. Zunächst möchte ich zurückgreifen auf die Frage der periostitischen Auflagerungen. Dass, wie Herr Hansemann sagte, das Periost wesentlich bei der Rachitis betheiligt ist, ist eine so bekannte Thatsache, und die Folgen dieser Periostitis, das Unvermögen, die Glieder zu gebrauchen, sind so characteristisch für den Symptomencomplex der Rachitis bei manchen Thiergattungen, dass die Thierärzte dann das klinische Bild dieser Rachitisform deshalb mit dem Namen „Lähme“ bezeichnen. Sie sprechen

von „Ferkellähme", „Lämmerlähme" etc. Es ist natürlich, dass die Thiere, welche auf 4 Füssen gehen, die einen ganz anderen Bewegungsmechanismus haben, wie wir Menschen, viel schwerere Rachitis haben, als wie, weil sie sich nicht so schonen können, wie der Mensch, der nur die unteren Extremitäten zum Gehen benutzt, und, weil die Rachitis der Menschen vor allen Dingen in dem Kindesalter vorkommt, wo ja das Kind meist noch liegt und aus diesem Grunde seine Extremitäten nicht benutzt.

Das Thier bewegt sich aber auf allen 4 Füssen, er läuft ja schon bald nach den ersten Lebenstagen, und es ist bekannt, dass die Veränderungen der Rachitis in Folge der durch die Bewegungen erzeugten Reize und Insulte bei Thieren so hochgradige sein können, dass man z. B. totale Ablösungen des Periosts der Scapula beobachtet hat. Da ist es ganz natürlich bei so kolossalen Insulten, wodurch so grosse Ablösungen des Periosts entstehen können, dass nachher so grosse Knochenauflagerungen im Verheilungsstadium sich entwickeln, wie man sie eben nur bei Thieren findet.

Dann wollte ich über die Disposition sprechen. Herr Hansemann sprach davon, dass vielleicht die Diarrhoe und Catarrhe die Ursache der Rachitis seinen (Widerspruch), ich versprach mich, dass die Neigung zu Diarrhöen und Catarrhen ein Symptom der rachitischen Disposition seien. Ich glaube, das ist vielleicht auch nicht ganz so bei den Thieren. Es ist bei Hausthieren bekanntlich der Fall, dass sie alle unter Bedingungen leben, die ihrer natürlichen Entwickelung und ihren natürlichen Lebensbedingungen nicht entsprechen. Sowie ein wildes Thier in diese Lebensbedingungen hineinkommt, geht es sofort zu Grunde, während Hausthiere unter diesen Umständen weiterleben. Es ist bekannt, dass die jungen Thiere, die an Rachitis erkranken, weil sie beständig Schmerzen haben und nicht gehen und nicht stehen können, sich hinlegen und, weil nun die meisten Ställe unhygienisch, feuchtkalt und zugig sind, sind die armen Geschöpfe gezwungen, auf dem kalten Fussboden andauernd zu liegen. Natürlich ist, dass sie davon Diarrhöen und Catarrhe bekommen und daran zu Grunde gehen, was bei dem Menschen durch die Pflege meist ausgeschlossen ist. Umgekehrt, wenn ein solches Thier, das gezwungen ist, auf dem kalten Fussboden zu liegen, andauernd der Einwirkung der Bodenkälte ausgesetzt ist, ist die Folge, dass ein solches Thier hierdurch schwerste Anämie bekommt, und dass nun wiederum die Anämie bei Rachitis begünstigt. Ich specieli halte die Rachitis für einen Symptomencomplex, der zu einer tiefgreifenden Degeneration des Blutes führt.

Dann wollte ich auf die Kieferfrage kommen. Es war mir hochinteressant, was Herr Prof. Hansemann hier demonstrirt hat. Auch Herr Prof. Baginsky kam ja daher zurück auf die Fleischmann'sche Zahnstellung. Ich habe nun im Laufe der letzten Jahre in meiner Poliklinik und in meiner Privatpraxis stets genau darauf geachtet und fand bei Kindern wie bei Erwachsenen, dass bei allen Rachitikern man eine dem Grade der überstandenen Rachitis entsprechende Entwickelung der „Fleischmann'schen Zahnstellung" beobachten kann. Herr Geheimrath Virchow war vor 5 Jahren so liebenswürdig, mir u. a. auch Skelette des pathologischen Institutes zu zeigen. Nun wird immer behauptet, die Rachitis wäre eine Krankheit des kalten Klimas. Ich habe damals Gelegenheit gehabt, das Skelett eines Wahehekriegers zu sehen. Er hatte Rachitis und hatte die Fleischmann'sche Zahnstellung.

Nun wollte ich mir noch eine Bemerkung erlauben, über die von Herrn Hansemann geschilderten rachitischen Veränderungen der Orbitaform seiner Affenschädel. Das ist mir das Interessanteste an dem Vor-

trage. Als ich als junger Student Famulus des Herrn Professor Reichert an der hiesigen Anatomie war, hatte unser Augenarzt, Herr Dr. Eduard Michaëlis, ein Schüler von Graefe, mich gebeten, darüber nachzuforschen, ob nicht die Myopie beruhen könne auf einer Grössenveränderung der Orbitaachsen. Ich habe damals darüber nichts Endgültiges aus Mangel an Material und Erfahrung feststellen können. Als ich vor 6 Jahren der Rachitisfrage näher trat, bin ich durch die erschreckende Häufigkeit der Rachitis zu der Ansicht gekommen, dass auf einer „rachitischen Umbildung der Orbita vielleicht die Ursache der Myopie" beruht. Ich werde mir erlauben, in einer der nächsten Sitzungen meine Ansicht darüber Ihnen in einem Vortrage auszuführer. Ich will heute bloss kurz erwähnen, dass ich der Ansicht bin, dass der rachitisch erweichte Schädel durch Druck des Gehirns und durch Muskelzug in der senkrechten Achse von oben nach unten zusammengepresst wird, dass die Orbita hierdurch in ihrem sagittalen Durchmesser verkleinert wird, wie es Herr Hansemann an den Affenschädeln nachwies, und dass diese Compression der Orbita der Bulbus oculi gezwungen wird, in einer abnormen Lage und Stellung sich zu entwickeln und nun in seiner Längsachse verlängert wird. Es ist merkwürdig, wie oft man gerade findet, dass hervorragend rachitische Individuen auch hervorragend myopisch sind. Ausserdem giebt das vielleicht die Erklärung für den regelmässigen und unregelmässigen Astigmatismus, für den sonst noch keine Erklärung vorliegt. Wenn ein rachitisches Kind auf der einen oder anderen Kopfseite andauernd liegt, muss ja der rachitisch erweichte Schädel schief werden und zuletzt in einer schiefen Form erhärten, und muss dadurch eine schiefe Orbita entstehen. Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass ja bekannt ist, dass der Schädel bei rachitisch erkrankten Individuen durch den Gehirndruck über dem Atlas wie eine Blase zusammensinkt, was ja Herr Geheimrath Virchow vor Jahren als „basiläre Impression" geschildert hat, und ein Skelett von Johannes Ranke in seinem Werke „Der Mensch" abgebildet hat, copirt nach Pitha und Billroth.

Ich möchte noch auf die Aetiologie zurückkommen. Ueber die Frage des „Kochsalzmangels der Nahrung als Ursache der Rachitis" ist so unendlich viel gesprochen und geschrieben worden, dass man darüber nichts Neues sagen kann. Ich will nur kurz erwähnen, dass ich die Rachitis für einen Symptomencomplex halte, beruhend auf den mannigfaltigsten Ursachen, die Alle zu einer „Degeneration des Blutes" führen. Die Rachitis findet sich unter Anderem speciell bei Kindern aller Alkoholiker, bei Kindern aller Syphilitiker, entsteht nach schweren Infectionskrankheiten etc. Ich will einen Fall aus meiner eigenen Familie anführen, der typisch ist für die Aetiologie durch Infectionskrankheiten. Es war mein zweiter Knabe, ein aussergewöhnlich kräftiges Kind, das mit $^3/_4$ Jahren laufen zu lernen anfing. Ich brachte meine Kinder Mai 1898, weil mein ältester Knabe an Asthma bronchiale leidet, nach Wyte auf Föhr in der Nordsee. Bald nach unserer Ankunft brach unter meinen Kindern der Keuchhusten aus. Hätte ich geahnt, dass es Keuchhusten werden würde, würde ich die Kinder nie nach der Nordsee gebracht haben, da ich vom Klimawechsel beim Keuchhusten selbstverständlich nichts halte, die Folgen blieben nicht aus. Zwei Kinder bekamen schwere Pneumonien. Und dieses Kind, das nun an der Nordsee 5 Monate, den ganzen Sommer im hellen Licht und Sonnenschein sich befunden hat, bekam schweren Keuchhusten, der trotz der Nordseeluft, trotz Licht und Sonne $^1/_4$ Jahr dauerte, sehr schwer verlief. Aus dem Keuchhusten entwickelte sich eine sehr schwere Anämie und aus der Anämie entwickelte sich wieder trotz Nordsee, Licht und Sonne eine

schwere Rachitis. Das ist für mich der typische Beweis, dass unter Anderem auch Keuchhusten als Infectionskrankheit Aetiologie der Rachitis sein kann, indem er zur Anämie führt, die später die rachitische Degeneration zur Folge hat. Also ich glaube nicht, dass man einen Punkt als Ursache der Rachitis betrachten kann, sondern dass es die mannigfachsten Krankheitsursachen giebt, die Alle zusammen, die Eine von diesem, die Andere von jenem Ausgangspunkt aus in Rachitis als Endglied der Entwicklung übergehen können.

Hr. Virchow: Ich möchte bitten, mir noch zwei Worte zu gestatten, damit einige Missverstände nicht weitergetragen werden.

Zunächst wollte ich bemerken, dass der Ausdruck Osteoporose, den mein Freund Hansemann hier einführt, eigentlich nicht dem entspricht, was wir alten pathologischen Anatomen so genannt haben. Osteoporose ist nach der regelrechten Tradition ein Vorgang, wobei der feste Knochen durch allerlei Höhlenbildungen an seiner Oberfläche an Substanz verliert, aber nicht ein Knochen der noch nicht fest war, und namentlich nicht ein Knochen, der grosse Auflagerungen auf dieser Oberfläche erfahren hat. Ich würde niemals das hier Vorgezeigte eine Osteoporose genannt haben und möchte auch glauben, dass es zweckmässig wäre, den Ausdruck hier nicht einzuführen, denn wenn das geschähe, würde man dahin kommen z. B. alle Arten von Caries gelegentlich auch Osteoporose zu nennen oder irgend eine Granulationsbildung am Knochen dahin zu rechnen. Ich meine, das, was wir vor uns sehen, fällt noch alles in das Gebiet entzündlicher Affectionen; ich würde das alles zur Periostitis oder Caries peripherica rechnen. Aber ich würde es nicht Osteoporose nennen.

Ich kann nicht beurtheilen, was es eigentlich war, denn dazu müsste man wissen, was in den kleinen Höhlen enthalten war, ob eitrige oder jauchige Bestandtheile darin waren, oder nur eine weiche Masse. Die Diagnose würde sich erst ergeben, nachdem man das festgestellt hat. Aber so, wie es vorliegt, kann es unmöglich Osteoporose genannt werden, denn Osteoporose ist ein wesentlich negativer Vorgang, während das, was wir hier haben, zum grossen Theil positive Wucherungserscheinungen darstellt.

Dann wollte ich noch etwas bemerken in Beziehung auf die von Herrn Baginsky angeregte Frage von den „weichen Hinterköpfen". Wenn die Herren Collegen sich einmal entschliessen könnten, meine Abhandlung über Rachitis zu lesen, welche allerdings schon sehr alt ist, da sie im 5. Bande meines Archivs, ich weiss nicht genau vor wievielen Decennien veröffentlicht ist, darin ist der weiche Hinterkopf sehr ausführlich erörtert, und es ist namentlich der Nachweis geführt worden, dass die Verkleinerung, welche das Occiput bei dem weichen Hinterkopf erfährt, nicht an der äusseren, sondern an der inneren Seite liegt. Der weiche Hinterkopf entsteht dadurch, dass die Impressiones digitatae sich vertiefen und dass von innen her immer mehr feste Knochensubstanz schwindet. Aeusserlich bleiben die Schädelknochen noch lange ziemlich unversehrt. Die Theorie, die Herr Baginsky eben erwähnte, würde umgekehrt dahin führen, dass man von aussen her den Druck auf die Knochen einwirken lässt in der Art, dass von aussen her Vertiefungen oder sonst etwas entstünde. Das ist aber nicht der Fall. Mit Thierkrankheit hängt das freilich zusammen. Sollten Sie einmal meine Abhandlung über Rachitis ansehen, so werden sie finden, wie weit ich schon damals die Geschichte der Periostitis cranii rachitica entwickelt habe. Sie wurde auch durch Abbildungen erläutert, für deren Verständniss die vorliegenden Thierpräparate ausgezeichnete Beispiele liefern.

Das hängt ja beides zusammen: auf der einen Seite Anbildungen von neuen Knochen, auf der anderen Substanzverluste. Die Vernichtung von Knochensubstanz geht innen vor sich, die Anbildung aber aussen. Das ist dasselbe, was Herr Hansemann vorhin mit Recht betont hat, Osteoporose und Sklerose können dicht nebeneinander bestehen. Diesen Punkt könnten wir vielleicht mit Ruhe noch einmal etwas ausführlicher diskutiren. Mich interessirt das sehr, da ich sehe, dass auch sehr viele nicht Berliner Schriftsteller in dieselben Schwierigkeiten gerathen und immer wieder darauf zurückkommen, weil sie nichts lesen, für die also Alles vergeblich geschrieben ist.

Die weitere Discussion wird vertagt.

Zweiter Theil.

I.

Ueber die Giftwirkung des normalen Harns.

Von

Prof. Dr. C. Posner und Dr. M. Vertun.

M. H.! Die letzten Jahre haben uns mit verschiedenen Methoden bekannt gemacht, die sämmtlich darauf abzielen, in schärferer Weise als dies früher möglich war, die Leistungsfähigkeit der Nieren beurtheilen zu können. Die chemische Untersuchung des Harnes allein erwies sich zu diesem Zwecke als unzureichend; selbst die genaueste Harnstoff- oder Eiweissbestimmung klärt uns zwar über Gesundheit oder Krankheit auf, giebt aber kein praktisch brauchbares Maass für die eigentliche Arbeitsleistung. Man hat versucht, eine Schätzung hierfür aus der Schnelligkeit und Intensität zu gewinnen, mit welcher gewisse in den Körper eingeführte und im Urin leicht nachweisbare Stoffe von der Niere wieder ausgeschieden werden: zahlreiche Forscher haben sich, nach dem Vorgange von Achard und Castaigne (1), bemüht, die Gesetze festzustellen, nach welchen z. B. subcutan eingespritztes Methylenblau die Niere in gesundem wie in krankem Zustande passirt. Praktisch werthvollere Resultate als diese Methode, über deren Ergebnisse nach einer grossen Anzahl eigener, mit Herrn Collegen Lipman-Wulf unternommener Experimente demnächst berichtet werden wird, scheint die von Dreser (2) und Al. von Korányi (2a) zuerst für diese Zwecke angewandte Bestimmung der molecularen Concentration von Harn und Blut zu versprechen; die von letzterem gewonnenen Ergebnisse ebenso wie die Versuche, über welche Richter und Roth (3) in dieser Gesellschaft berichtet haben, scheinen darzuthun, dass

man in der That durch Berücksichtigung der Gefrierpunct-Erniedrigung einen Einblick in die Arbeit der Nieren erhält, dass man mindestens gewisse Grade oder gewisse Formen von Niereninsufficienz auf diese Weise erkennen kann. In gleichem Sinne sprechen die Ergebnisse von Lindemann (4) sowie die erst ganz kürzlich, auf dem diesjährigen französischen Urologen-Congress gemachten Mittheilungen von Albarran, Bernard und Bousquet (4a).

Von allgemeiner biologischen Anschauungen geht die Methode aus, welche durch Bouchard und seine Schüler (5) ausgearbeitet ist. Ihr liegt die Ansicht zu Grunde, dass die Nieren die ganz besondere Aufgabe haben, dem Körper als hauptsächlichstes Entgiftungsorgan zu dienen. Der Stoffwechsel bringt, so wird argumentirt, eine grosse Menge von Abfallstoffen hervor, die aus dem Körper entfernt werden müssen — sie würden ihn bei längerem Verbleiben schädigen, sie sind für ihn direkte Gifte. Ist dem so, so liegt es freilich nahe, die Leistungsfähigkeit der Niere abzuschätzen nach der Menge der aus ihr ausgeschiedenen giftigen Substanzen; man wird annehmen dürfen, dass sie um so besser arbeitet, je vollständiger sie dem Körper diese Gifte entzieht, dass umgekehrt aber ein giftarmer oder giftfreier Harn auf Zurückhaltung schädlicher Stoffe, auf drohende Intoxication („Autointoxication") des Körpers selber hinweist.

Die dieser Vorstellung zu Grunde liegende Thatsache, dass der Harn eines Gesunden Giftwirkungen entfaltet, ist schon lange bekannt; viele Forscher haben festgestellt, dass man mit Einspritzung filtrirten und sterilen Urins Thiere krank machen und tödten kann[1]). Aber, wenn man weiter nach der chemischen Natur der hier wirksamen Substanzen frägt, so erhält man bis heut noch keinerlei befriedigende Antwort. Nach einander sind fast alle im Harn vorkommenden Stoffe beschuldigt worden — der Harnstoff und seine Umwandelungsproducte, organische Extractivstoffe, Kreatin, Kreatinin, alkaloid- oder ptomainartige Körper, endlich, und zwar seit den Arbeiten von Feltz und Ritter, von Stadthagen (7) u. A. immer von Neuem mit Nachdruck die Salze, insbesondere die Kalisalze. Indessen man kann nicht sagen, dass die klinische Untersuchung wie das Experiment bisher eine dieser Annahmen

1) Es ist erst neuerdings zwei amerikanischen Autoren, Forchheimer und Stewart (6), vorbehalten geblieben, zu behaupten, dass ganz frischer normaler oder gekochter filtrirter Harn keine Giftwirkungen entfalte, dass also lediglich bacterielle Verunreinigungen die Schuld trügen.

über allen Zweifel gestellt haben, dass insbesondere diejenige Form der Harnvergiftung, die den urämischen Symptomencomplex hervorruft, mit Sicherheit auf Intoxication mit einem der genannten Stoffe zurückgeführt werden konnte.

Die Versuche Bouchard's haben denn auch zunächst darauf verzichtet, den oder die eigentlichen Giftträger zu isoliren und sich damit begnügt, die toxischen Wirkungen des Harns als solchen festzustellen. Das Maass für diese Wirkungen wird durch Infusion des auf Körpertemperatur erwärmten Urins in eine Vene des Versuchsthiers (Kaninchens) gewonnen; bei dieser Infusion stellen sich regelmässig gewisse Vergiftungserscheinungen ein: nach einander Myosis, Dyspnoe, Temperaturerniedrigung, Somnolenz; das Thier stirbt endlich, meist ohne voraufgegangene Convulsionen. Bei „normalem" Harn beträgt die tödtliche Dosis im Mittel 40—50 gr pro Kilo Körpergewicht; ein Urin, der wesentlich geringere toxische Kraft entfaltet, würde Retention von Giftstoffen im Körper, somit Insufficienz der Niere beweisen, während ein giftreicherer Harn auf abnorm hohe Giftproduction oder -Ausscheidung hindeuten würde.

Die durch ihre Einfachheit und scheinbare Eindeutigkeit freilich recht verführerisch aussehende Methode hat sich, wenn man nach den zahlreichen vorliegenden Arbeiten schliessen darf, in der französischen und italienischen Klinik thatsächlich Bürgerrecht erworben; sie ist dort für alle möglichen Krankheiten studirt, man hat aus ihren Ergebnissen weitgehende praktische Schlüsse gezogen. Aus anderen Ländern liegen weit weniger derartige Untersuchungen vor; und insbesondere ist in Deutschland die ganze Angelegenheit stets mit einer gewissen Skepsis betrachtet worden. Und gerade die Autoren, die sich um das Auffinden specifischer Giftstoffe im Harn, um die Erklärung der sog. Autointoxicationserscheinungen besonders bemüht haben — Albu, Brieger, Ewald, v. Noorden, Senator u. A. — haben der Methode Bouchard's ihre Anerkennung versagt. Sie weisen auf das Schwankende und Unzuverlässige der gewonnenen Zahlen hin; schon die doch grundlegende Bestimmung der normalen Werthe entbehrt der wünschenswerthen Sicherheit und wird auch von den verschiedenen französischen Autoren verschieden angegeben. Wo im Einzelfall die Methode geprüft wurde, versagte sie meist, wie noch neuerlich in einem Falle von Gumprecht (8), der keine Unterschiede zwischen den Giftwerthen der Norm und

der Tetanie aufzufinden vermochte[1]). Und auch abgesehen von diesen Einwänden — schon eine einfache kritische Betrachtung des Bouchard'schen Verfahrens selber enthüllt eine Reihe von ihm innewohnender Fehlerquellen, deren Bedeutung im Einzelnen dargelegt zu haben ein unbestreitbares Verdienst der gründlichen Arbeiten von Beck (10) und von Hymans van den Bergh (11) ist.

Bereits die Einspritzung so erheblicher Mengen von Flüssigkeit direkt in die Blutbahn ist nicht ohne Bedenken. Der plötzlich erhöhte Blutdruck schädigt an sich das Versuchsthier; kleine Differenzen in der Einspritzungsgeschwindigkeit können erhebliche Schwankungen im Versuchsergebniss bedingen. Der Circulationsapparat wird direkt angegriffen — nach den neuen Untersuchungen, die ein Schüler Bouchard's selber, Lesné (12), mittheilt, scheint es hier sehr oft zu Thrombenbildung im rechten Herzen, zu Lungenembolie zu kommen, an denen die Thiere noch eher zu Grunde gehen, als dies durch die Harnwirkung an sich der Fall wäre. Weiter ist die individuell verschiedene Widerstandsfähigkeit der Versuchsthiere ausser Acht gelassen — ein junges und schlecht genährtes Kaninchen unterscheidet sich gewiss in dieser Hinsicht so erheblich von einem ältern, kräftigen, dass man nicht ohne Weiteres ein Kilo „matière vivante" als constante Function einsetzen darf; insbesondere dürfte hierbei die Zeit, die bis zum definitiven Absterben des Thieres vergeht — denn der Versuch soll ja jedesmal bis zum Tode fortgesetzt werden —, doch sehr wesentlich verschieden ausfallen. Es ist z. B. schon lange festgestellt, dass selbst von einer so constanten und charakteristischen Substanz, wie Strychnin, sich bei der venösen Infusion die tödtliche Dosis als ungemein veränderlich ergiebt. Endlich aber, und hier ist eine Hauptfehlerquelle der ursprünglichen Bouchard'schen Methode bezeichnet, war nicht bedacht, dass — von allen specifisch chemischen Unterschieden ganz abgesehen — Harn und Blut physikalisch so von einander differente Flüssigkeiten darstellen, dass ihre Mischung nicht ohne schwere Veränderungen hervorzurufen vor sich gehen kann: der Salzgehalt des Harns überwiegt jenen des Blutes um ein so vielfaches, dass hierbei ein osmotischer Flüssigkeitsaustausch ganz unvermeidlich ist, der in erster

1) Eine Mittheilung Meyer's (9) über besonders hohe Toxicität des Harns Carcinomatöser steht in der deutschen Litteratur ziemlich vereinzelt.

Linie die Blutkörperchen, in zweiter aber auch die vom Blut durchströmten Gewebe schädigen muss.[1])

Wollten wir uns nun Rechenschaft darüber ablegen, ob überhaupt die grundlegende Bestimmung der normalen Harngiftigkeit durch den Thierversuch einen Werth für die Diagnostik der Nierenkrankheiten besitze, so mussten wir trachten, diese Fehlerquellen nach Möglichkeit aus unsern Experimenten auszuschliessen.

Wir nahmen in Folge dessen zunächst von der Einspritzung direct in die Blutbahn Abstand und kehrten zu der früher (von Schiffer, Stadthagen u. a.) für diesen Zweck angewandten Methode der subcutanen Infusion zurück. Vorversuche überzeugten uns davon, dass man thatsächlich auch auf diese Weise eine ganz erhebliche Giftwirkung erzielen kann. Wir wählten weiter Thiere, die zwar die zum Vergleich mit den Menschen nothwendige Bedingung der Warmblütigkeit erfüllten, aber geringere individuelle Verschiedenheiten, insbesondere alle ein annähernd gleiches Gewicht darboten: es erwiesen sich in dieser Beziehung weisse Mäuse als sehr tauglich, die sämmtlich ein fast constantes Körpergewicht, nämlich 20 gr, besassen. Wir stellten weiterhin die tödtliche Dose nicht in der Art fest, dass wir ein Thier bis zum Absterben injicirten, sondern wir benutzten für jeden Versuch mehrere (meist 3) Mäuse, die verschiedene Dosen erhielten und warteten dann das Resultat ab; so gelang es, unschädliche, krankmachende und tödtliche Mengen genau auseinanderzuhalten. Endlich aber — und hierauf legen wir den Hauptwerth. — zogen wir die Concentration des eingespritzten Harns in eingehende Berücksichtigung.

Wollten wir uns über letzteren Factor und seine Bedeutung klar werden, so mussten wir zunächst Versuche darüber an-

---

1) Herr Albu hat in einer Discussionsbemerkung zu unserem Vortrag (cf. Berl. klin. Wochenschr. 1899, No. 52) für sich in Anspruch genommen, dass er zuerst die Wirkung des osmotischen Spannungsunterschiedes bei der Bouchard'schen Methode dargelegt habe. Er hat allerdings diesen Gedanken mehrfach ausgesprochen, sich indess — wie das Studium seiner Arbeiten (Lehrbuch der Autointoxication, sowie Toxicität des Serums, Virch. Arch., Bd. 149, 1897) lehrt — auf allgemeine kritische Bemerkungen in diesem Sinne beschränkt, einen durch Versuche erhärteten eigentlichen Beweis aber nicht publicirt. Als Kritiker haben wir ihn citirt und würdigen durchaus seine Verdienste in diesem Sinne — die Begründung dieser Anschauung ist und bleibt van den Bergh's Verdienst, dessen grosse Arbeit zudem in deutscher Sprache zwar erst 1898, als Utrechter Dissertation indess bereits 1896 erschienen ist.

stellen, wie verschieden concentrirte Lösungen eines sog. indifferenten Salzes bei der Infusion wirkten.

Zur Bestimmung der Concentration hat man sich bis vor kurzer Zeit ausschliesslich an das specifische Gewicht der Flüssigkeit gehalten. In der That giebt dieses ja einen gewissen Anhaltspunkt für die Gesammtmenge der in derselben enthaltenen Stoffe. Wo es sich aber darum handelt, die osmotische Kraft oder, wie man mit Hamburger (13) besser und verständlicher sagen sollte, das Wasseranziehungsvermögen zu messen, genügt diese Untersuchung nicht. Nach den jetzt allgemein bekannten Forschungen von van't Hoff, Arrhenius, Ostwalt (14) u. a. wird die osmotische Kraft einer Flüssigkeit lediglich durch die Zahl der in ihr enthaltenen gelösten Moleküle bestimmt; sie ist um so grösser, je mehr solcher Moleküle in ihr enthalten sind. Beispielsweise übersteigt also die Wasseranziehung einer Lösung von Kochsalz jene einer gleichconcentrirten Lösung von Salpeter, da in der Gewichtseinheit wesentlich mehr ClNa-Moleküle als Salpetermoleküle enthalten sind. Eine mit dem osmotischen Druck eng verbundene („colligative") Eigenschaft ist nun die Herabsetzung des Gefrierpunkts: auch hierauf wirkt nur die Zahl, nicht die Qualität der Moleküle ein — es gestattet die Gefrierpunkts-Erniedrigung (Δ) direkt einen Schluss auf die osmotische Kraft. Colloide Substanzen üben, wie noch jüngst Friedenthal (14a) an deutlichen Beispielen darthat, hierauf nicht oder nur sehr unmerklich ein, während sie das specifische Gewicht stark beeinflussen — sie sind, wenn man diesen Ausdruck hierfür anwenden darf „osmotisch inactiv". So giebt uns also die Gefrierpunkts-Erniedrigung zwar nicht, wie man fälschlich gesagt hat, ein genaues Bild der Concentration einer Lösung überhaupt, wohl aber der in ihr enthaltenen osmotisch wirksamen Körper; und da es uns gerade auf diese ankommt, ist sie allein geeignet, eine Handhabe zu bieten für die Erkenntniss der, für unsere Zwecke wichtigen Stoffaustauschvorgänge[1]).

Vergleicht man in dieser Weise die molekuläre Concentration des Blutes mit derjenigen von Salzlösungen, so ergiebt sich, dass z. B. eine 0,91proc. Chlornatriumlösung den gleichen Werth hat, wie das Blut — beider Gefrierpunkt beträgt — 0,55 bis — 0,60. Man bezeichnet danach solche Salzlösung als dem Blut

1) Die Gefrierpunkts-Bestimmung haben wir Anfangs mit dem bekannten Beckmann'schen Apparat, späterhin mit der praktischen und einfachen Modifikation desselben nach Friedenthal ausgeführt.

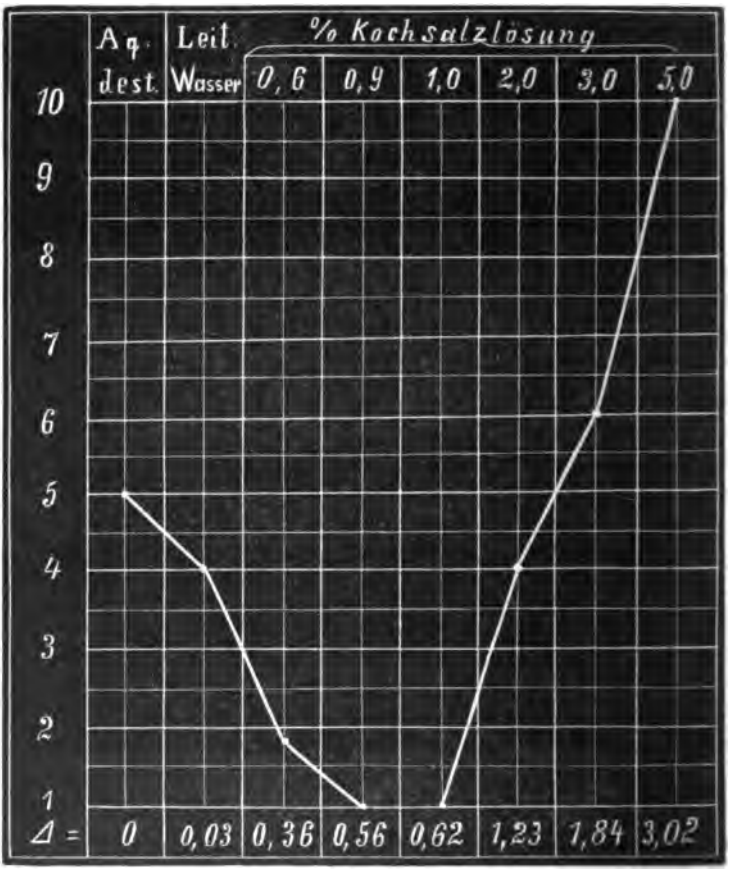
isotonisch; dass in der That die 0,9proc. Kochsalzlösung und nicht die dem Chlornatriumgehalt des Blutes entsprechende 0,6- bis 0,7proc., die physiologisch indifferente Kochsalzlösung darstellt, ist jetzt, wie schon Malassez, Hamburger u. a. gezeigt haben, zweifellos. In ihr allein bleiben rothe Blutkörperchen intact. Lösungen mit geringerem Salzwerth, also demgemäss nicht so tiefer Gefrierpunktserniedrigung, nennen wir hypotonisch, concentrirtere hypertonisch.

Wie zu erwarten war, und vielfach bereits festgestellt ist, erweist sich nun bei unserer Versuchsanordnung die isotonische Kochsalzlösung in der That als völlig indifferent und unschädlich: man kann soviel davon einspritzen, wie überhaupt vom Körper aufgenommen wird, — und das sind bei der Maus ca. 20 ccm, d. h. das Gleiche des Körpergewichts — ohne dass das Thier wesentlich darunter leidet. Aber schon geringe Abweichungen von der Isotonie fügen dem Thier beträchtlichen Schaden zu, und zwar ist es dabei gleichgültig, ob es sich um Abweichungen nach oben oder nach unten handelt. Von destillirtem Wasser, auf dessen deletäre Wirkungen Köppe besonders hingewiesen hat, bedarf es nur ca. 4 gr, also $^1/_5$ des Körpergewichts, um eine Maus zu tödten; Leitungswasser und schwache Kochsalzlösungen sind minder schädlich; concentrirtere Lösungen wirken ausserordentlich toxisch, von einer 5proc. Lösung z. B. genügt bereits 2 ccm = $^1/_{10}$ des Körpergewichts zur Tödtung des Thiers (vgl. Curve I[1])). Ganz ähnlich verläuft, wie hier eingeschaltet werden mag und wie aus Curve II ersichtlich, die Toxicitätscurve einer Traubenzuckerlösung — auch hier liegt das Minimum da, wo die Concentration am meisten mit jener des Blutserums übereinstimmt, nämlich bei der 5,4 proc. Lösung ($\Delta = 0{,}6$).

Die so festgestellte Wirkung der Kochsalzlösungen muss nun dem Vergleich mit der Wirkung des Harns zu Grunde gelegt werden. Die beifolgende Curve III zeigt, in welcher Weise Harne mit verschiedenem Gefrierpunkt einwirken. Die letalen Dosen bewegen sich hier in relativ geringe Grenzen, — es liegt wohl an der immerhin groben Methode auch unserer Versuche, dass feinere Unterschiede sich nicht markiren; indess sieht

1) In diesen Curven entsprechen die Ordinaten-Zahlen dem Grade der letalen Dosis, derart, dass sie den Bruchtheil des Körpergewichts angeben, der zur Tödtung des Thieres erforderlich ist; z. B. bedeutet 5, dass eine Menge von $^1/_5$ Körpergewicht tödtlich wirkt.

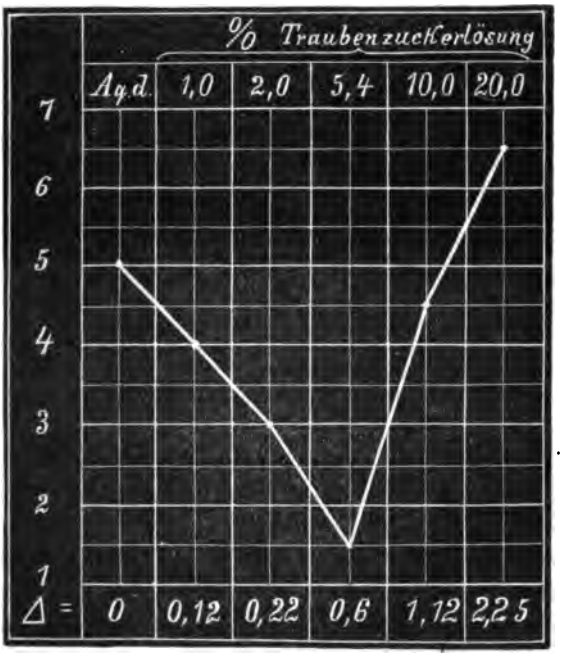
Curve 1.



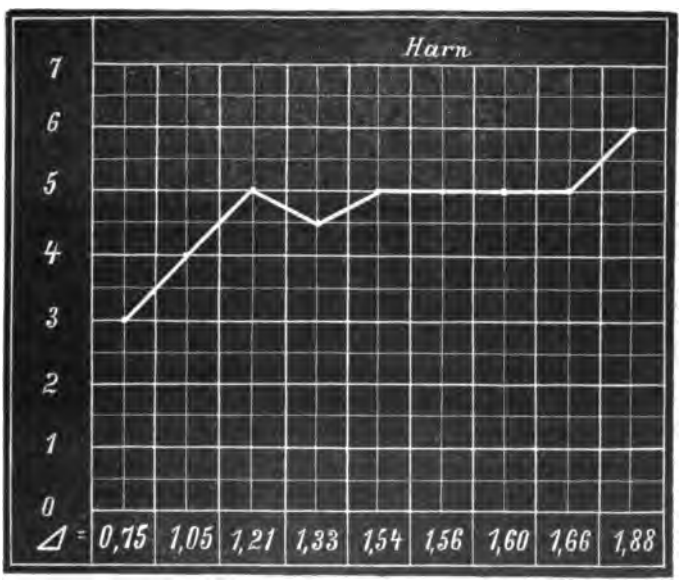
man, dass mit der Abnahme des Gefrierpunkts, also mit der Zunahme der molekulären Concentration die Toxicität des Harns im Allgemeinen zunimmt und dass wenigstens mehrfach die Giftigkeit des Harns nahezu mit jener von aequimolekulären Kochsalzlösungen übereinstimmt. Will man daher die eigentliche Wirkung etwaiger specifischer Harngifte feststellen, so muss man von der scheinbaren oder totalen Toxicität abziehen, was auf Rechnung der molekulären Unterschiede zu setzen ist.

Man kann dies mit annähernder Richtigkeit ausführen, einmal durch den Vergleich mit aequimolekulären, gleichconcentrirten Kochsalzlösungen — ferner indem man den Urin so-

Curve 2.



Curve 3.



weit verdünnt, dass er dem Blut isotonisch wird, dass also die erwähnte Differenz ausgeglichen ist.

Beide Methoden führen zum gleichen Ziel: es ergiebt sich eine sehr geringe Differenz, sodass jedenfalls der grösste Theil der Wirkung auf den oben erwähnten Grund zurückzuführen ist!

Bestimmen wir z. B. die Concentration eines 1024 wiegenden Harnes auf $\Delta = 1{,}67$ und finden, dass ca. 4 ccm letal wirken, so sehen wir desgleichen bei einer Chlornatriumlösung von $\Delta = 1{,}67$ ca. 4 ccm als tödtliche Dose.

Verdünnen wir einen Urin von $\Delta = 2{,}7$ bis $\Delta = 0{,}56$ (d. h. mit ca. dem doppelten Wasser), so wird er nahezu unschädlich: betrug vorher die tödtliche Dose $^1/_4$ des Körpergewichts, so können wir jetzt $^5/_6$ einspritzen. In mehrfachen, so ausgeführten Versuchen ergab sich, dass die Resultate nahezu übereinstimmten, dass man also mit Sicherheit den Hauptantheil an der Toxicität des Harnes auf den Unterschied der molekulären Concentration zu beziehen hat.

Unsere Versuche stehen also in vollkommenstem Einklang mit den theoretischen Folgerungen van den Bergh's, der, wie oben erwähnt, als Erster die Bedeutung dieser wichtigsten Fehlerquelle in Bouchard's Methode eingehend dargelegt hat.

In letzter Zeit haben sich nun auch französische Autoren mit dieser Frage beschäftigt, insbesondere seit Winter (15) in mehrfachen Arbeiten die Bedeutung der osmotischen Verhältnisse gezeigt hat. Glaude und Balthazar (16), sowie Lesné (12) haben in sehr fleissigen Arbeiten — von denen wir übrigens erst Kenntniss erhielten, als unsere Versuche bereits nahezu abgeschlossen waren — im vorigen Sommer ebenfalls festzustellen versucht, welcher Antheil an der totalen Giftigkeit des Harns auf diese Differenzen entfalle. Auch sie erkennen nunmehr an, dass jedenfalls nicht alles, was der Harn an Giftwirkung entfaltet, auf chemische, präformirte Toxine zu beziehen sei — wenn sie dennoch die chemische Toxicität höher veranschlagen, als die „Osmonocivité", so dürfte das wohl daran liegen, dass sie aus der Methode Bouchard's eben nur die eine Fehlerquelle ausgeschaltet, die anderen aber unberücksichtigt gelassen habex. Vielleicht ist auch — dies wäre nach Versuchen Hofmann's (17) nicht ausgeschlossen — das Kaninchen absolut und relativ widerstandsfähiger gegen die osmotischen Schäden, als Maus und Meerschweinchen. —

Auch in Deutschland ist man mehrfach schon, gestützt auf andere Methoden, zum gleichen Schluss gekommen, dass bei der Harninjection Wasserentziehung eine Hauptrolle spielt: z. B. haben Hirschfeld und Bloch (18) dies aus der Untersuchung der Ganglienzellen gefolgert.

Wir gehen nun nicht soweit wie Lindemann (4), der in einer, erst kürzlich erschienenen Arbeit ausgesprochen hat, die osmotischen Verhältnisse allein erklärten zur Genüge Bouchard's Versuchsergebnisse, die Annahme irgend welcher chemischer Gifte also für ganz überflüssig hält. Vielmehr glauben wir, dass in der That eine Differenz vorliegt, nach unseren bisherigen Versuchen schwer abschätzbar, deren genauere Ermittelung noch vorbehalten bleiben muss. Zu ihrer Erklärung glauben auch wir, wie das neuerdings Beck noch besonders dargelegt hat, den Gehalt des Urins an Kalisalzen herbeiziehen zu dürfen, der uns ausreichend scheint, um einen gewissen Grad chemischer Giftwirkung zu erklären.

Es drängt sich nun von selbst die Frage auf, inwieweit die hier erörterten Verhältnisse auch für die Deutung der wichtigsten Form der Harnvergiftung, die Urämie herangezogen dürfen. Die Versuchung liegt sehr nahe, auch die Urämie lediglich als Folge osmotischer Spannungsunterschiede zu erklären — eine Folgerung, die auch Lindemann in seiner erwähnten Arbeit auf Grund seiner Blutuntersuchungen und seiner Experimente gezogen hat. Aehnlich ist die Deutung einer Arbeit von Bohne (19), der bei Mäusen mit starken Kochsalzlösungen Coma, Krämpfe, Tod erzeugt. Wir selbst haben ebenfalls nach Einspritzung geringer Mengen stark concentrirter (20proc.) Kochsalzlösungen das gleiche gesehen. Wir haben auch feststellen können, dass bei Kaninchen, die nach Einspritzung solcher Kochsalzlösungen unter den Erscheinungen der Urämie (Durst, Schwäche, Convulsionen, Coma) zu Grunde gehen, in der That die vorausgesetzte Erniedrigung des Gefrierpunkts (auf 0,86) eintrat. So erscheint denn in der That nichts plausibler, als dass die Uraemie einfach eine Folge der Wasserentziehung aus den Geweben darstellen möge. Damit würde vor allen Dingen verständlich, warum man sich bisher über das eigentliche „urämische Gift" noch nicht hat einigen können: es giebt dann eben kein einheitliches urämisches Gift, sondern jeder, auch an sich indifferente Stoff, wenn er in hinreichender Menge im Blut vorhanden ist, kann schliesslich durch Austrocknung (oder wenn man will Plasmolyse) zu diesem Resultat führen. Immerhin stehen einer Generalisirung dieser Annahme vorläufig noch mannichfache Bedenken entgegen — als schwerwiegendstes, dass Koranyi selber in mehreren Fällen von Uraemie keine Steigerung der molecularen Concentration gesehen, in anderen Fällen hochgradig gesteigerter Niereninsufficienz wiederum die Uraemie

vermisst hat. Koranyi schliesst daraus, dass das „urämische Gift“ ein Umwandelungsproduct des Eiweiss sei, ein Stoff jedenfalls, der nicht anorganischer Natur sei, keinen Einfluss auf die moleculare Concentration besitze. Noch neuerdings hat er diese Ansicht Lindemann gegenüber in schärfster Form ausgesprochen. (20) Man wird unseres Erachtens folgern dürfen, dass der urämische Symptomencomplex auf verschiedene Weise und durch verschiedene Substanzen ausgelöst werden kann. So wenig es berechtigt war, aus dem positiven Ergebniss des Bernard-schen Zuckerstiches den Schluss zu ziehen, dass nun jeder Diabetes durch eine Affection des 4. Ventrikels hervorgerufen werde, so wenig darf man glauben, weil man auf eine bestimmte Weise, z. B. durch Wasserentziehung urämische Symptome hervorrufen kann, nun die gesammte Pathogenese für alle Fälle klargestellt zu haben. Wohl aber ist möglich, dass eine genauere Verfolgung dieser Verhältnisse im Einzelfall den Schlüssel zu geeignetem Eingriff bieten, d. h. dass man wenigstens aus beginnender Concentrationszunahme des Blutes die Indication zu subcutanen Infusionen entnehmen wird.

M. H. Wir wünschen in der Schlussfolgerung aus unseren Ergebnissen äusserste Vorsicht zu bewahren. Wir wissen wohl, dass man Thierversuche nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen, ja, dass man nicht einmal Versuche an verschiedenen Thieren einander gleichsetzen darf. Wir wollen vor Allem nicht in die Gefahr gerathen, die Dinge einseitig zu betrachten: seit die Erwägung des Einflusses, den osmotische Vorgänge in der Physiologie und in der Pathologie beanspruchen, Allgemeingut der Forscher geworden, seit man dieselbe Betrachtung auf Dinge verschiedener Art, Verdauungs- und Secretionsvorgänge, zu fruchtbarer und interessanter Ueberlegung angewandt hat, liegt, wogegen schon Heidenhain (21) und O. Cohnheim (22) Einspruch erhoben, die Versuchung der Ueberschätzung nahe, liegt es nahe, das rein mechanische Moment auf Kosten des vitalen zu sehr in den Vordergrund zu rücken. Aber wir glauben doch, dass unsere Resultate und ihre völlige Uebereinstimmung mit allen unseren sonstigen Kenntnissen uns nach zwei Richtungen zu Schlüssen berechtigen.

Einmal haben auch sie gezeigt, dass bei der Bouchard-schen Methode der Harnvergiftung sehr wesentliche Fehlerquellen ausser Rechnung geblieben waren, und dass viele, so gewonnene

Resultate eine ganz andere Begründung haben, als man ursprünglich annahm. Damit wird deren praktische Verwerthbarkeit — wie wir bedauernd sagen müssen — jedenfalls auf ein geringes und schwer abzuschätzendes Maass eingestellt. Mindestens gilt dies für die Frage der eigentlichen Autointoxication, der Abschätzung der Nierensufficienz. Doch wollen auch wir zunächst dahingestellt sein lassen, ob etwa bei Infectionskrankheiten etc. der Harn durch Ausscheidung specieller Toxine auch besonders giftige Eigenschaften annimmt.

Dann aber tritt immerhin die Bedeutung der osmotischen Verhältnisse bei Injectionen und Infusionen aller Art scharf hervor. Seit Jahren ist hierauf hingewiesen. Die Wichtigkeit der Anwendung isotonischer Lösungen bei der Kochsalzinfusion ist noch neuerdings in dieser Gesellschaft bei Gelegenheit von Schücking's Vortrag (23) scharf betont. Aber auch bei pharmacologischen und toxicologischen Untersuchungen sollte — wie dies Heinz schon vor Jahren aussprach — dies Moment nicht ausser Acht bleiben. Wir haben gezeigt, in welcher Weise die Wirkungen eines indifferenten Stoffes, des Kochsalzes, nach der molecularen Concentration variiren, wir haben bestätigt, was frühere Autoren, Guttmann, Schmiedeberg, Richet, Münzer u. A., über Salzwirkung im Allgemeinen ermittelt haben. Wir verfügen aber weiter über Versuche, die darthun, dass auch bei chemisch differenten Stoffen, wie z. B. chlorsaures Kali, die Wirkung ganz wesentlich beeinflusst wird durch den Concentrationsgrad — die isotonische, 2proc. Lösung, ist bei diesem Stoffe viel minder giftig, als die 1procentige, obwohl jene doch das Doppelte an wirksamer Substanz enthält. In der Berücksichtigung dieser Dinge, durch die z. B. mancherlei „Nebenwirkung" sich erklären dürfte, liegt unseres Erachtens eine weitere, fruchtbare Folge der auf diesem Gebiete sich bewegenden Arbeiten.

Litteratur-Verzeichniss.

1. Achard et Castaigne, Soc. méd. des hôp. 30. Avril 1897; ibid. 18. Juin 1897. Weitere Arbeiten dieser Forscher, sowie Lépine's u. A. siehe bei Frenkel, Les fonctions rénales. Paris, 1889, Carée et Naud. — 2. Dreser, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 29. — 3. Alex. v. Korányi, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 36. — 3. Richter u. Roth, Berl. klin. Wochenschr. 1899. — 4. Lindemann, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 65. — 4a. Albarran, Bernard et Bousquet, C. r. de l'ass. franç. d'urologie. 1899. — 5. Bouchard, Leçons sur les auto-

intoxications. Paris 1888. Weitere Litteratur s. bei Frenkel, l. c.; vollständige Zusammenstellung bei Gottheiner, Die Harngifte und die Urämie, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 33, und Zur Lehre von den Harngiften in pathologischen Zuständen, Casper-Lohnstein's Monatshefte. 1897. — 6. Forchheimer u. Stewart, Amer. Journ. of med. Sciences, Sept. 1899. — 7. Stadthagen, Ztschr. f. klin. Med. 1889. — 8. Gumprecht, Cbl. f. inn. Med. 1897. — 9. Meyer, Ztsch. f. klin. Med. 1897. — 10. Beck, Pflüg. Arch. Bd. 71. — 11. Hymans van den Bergh, Ztsch. f. klin. Med. Bd. 35. — 12. Lesné, Étude de la Toxicité de quelques humeurs de l'organisme. Thèse de Paris 1899. — 13. Hamburger, Virchow's Archiv. Bd. 40. — 14. Ostwalt, Grundriss der allg. Chemie. 3. Aufl. 1899. (Daselbst genauere Belehrung über die Frage der Osmose, welche hier nur andeutungsweise gestreift werden konnte.) — 14a. Friedenthal, Cbl. f. Physiolog. 1899. — 15. Winter, Verschiedene Aufsätze im Arch. de la physiologie. 1896. — 16. Glaude et Balthazar, ebenda. 1899. — 17. Hofman, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 61. — 18. Hirschfeld u. Bloch, Fortsch. d. Med. 1898. — 19. Bohne, ebd. 1897. — 20. A. v. Korányi, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 65. — 21. Heidenhain, Pflügers Arch. Bd. 56. — 22. O. Cohnheim, Ztsch. f. Biol. Bd. 38 (verschiedene Aufs.). — 23. Schücking, Berl. klin. Woch. 1899.

II.

Ueber mechanische Störungen des Knochenwachsthums.

Von

Dr. H. Maass.[1])

M. H. Ich möchte über einige Experimente berichten, die sich mit der Frage des schädigenden Einflusses abnormer Druck- und Zugspannungen auf das Knochenwachsthum beschäftigen, und hoffe zeigen zu können, dass eine einfache experimentelle Reihe in das Wesen der mechanischen Störungen des Knochenwachsthums eine recht klare Einsicht gestattet, die auch für das Verständnis der diesen Vorgängen sehr nahe stehenden rachitischen Wachsthumsstörung förderlich sein dürfte; gerade mit Hinsicht auf diese in ihrer Pathogenese noch so wenig geklärte Skeleterkrankung möchte ich für die folgenden Darlegungen Ihre Aufmerksamkeit erbitten.

Der Weg, den ich zur experimentellen Prüfung der in Rede stehenden Fragen eingeschlagen habe, ist im wesentlichen der nämliche, den der Chirurg so oft betritt, wenn er durch die mechanische Gewalt redressirender Gipsverbände einen deformen Skelettheil in die physiologischen Bahnen seines Wachsthums zurückzuzwingen sucht. Wie dies bei jugendlichen Individuen meist unschwer gelingt — ich erinnere an die erfolgreiche Behandlung des congenitalen Klumpfusses, des rachitischen Genu valgum u. a. Deformitäten mittels des Etappenverbandes — so ist es ein Leichtes, die Extremität eines im Wachsthum befindlichen Versuchsthieres durch redressirende Gipsverbände in umgekehrtem Sinne in eine fehlerhafte Wachsthumsrichtung zu

---

1) Erscheint ausführlicher und mit erläuternden Abbildungen in Virchow's Archiv.

lenken, und man hat durch Vergleich der eingegipsten und frei wachsenden Extremität jederzeit die schönste Gelegenheit, die Wachsthumsvorgänge unter veränderten Drück- und Zugspannungen zu verfolgen.

Ich habe diese Versuche an jungen Kaninchen angestellt, die sich ihres schnellen Wachsthums wegen hierfür ausgezeichnet eignen, und möchte Ihnen zunächst einige Präparate zeigen, die in der Weise gewonnen sind, dass die Hinterpfote der Versuchsthiere ca. 3—5 Wochen lang in künstlicher Genu-valgum Stellung eingegipst wurden, was sich durch etappenweise Redression des Kniegelenks leicht erreichen liess. Da sich am Femur keine besonderen Veränderungen zeigten, so beschränke ich mich darauf, Ihnen die Tibia der eingegipsten Seite neben der Tibia der frei wachsenden Extremität zu zeigen. Wie Sie an den Präparaten ohne weiteres sehen, ist auf der lateralen Seite, wo während der Versuchsdauer die Artikulationsflächen von Tibia und Femur fest gegen einander gepresst waren, das Längenwachsthum der Tibia scheinbar um ein erhebliches gehemmt; der Knochen ist hier an einzelnen Präparaten um fast 10 mm kürzer als auf der anderen Seite, und die Artikulationsfläche ist entsprechend abwärts geneigt. Auf dem Frontalschnitt beider Tibien erkennen Sie, dass der Grund dieser Wachsthumshemmung ausschliesslich am Diaphysenende zu suchen ist, da also, wo physiologisch das Längenwachsthum des Knochens vor sich geht, wohingegen die Höhe der Epiphysen beider Seiten keine messbaren Differenzen zeigt; die Epiphysenlinie ist deshalb in demselben Maasse als die Artikulationsfläche selbst auf der Druckseite nach abwärts geneigt. Was nun die Höhenreduction des oberen Diaphysenendes betrifft, so ist dieselbe, wie Sie aus dem Vergleich beider Knochen erkennen, hauptsächlich dadurch verursacht, dass die Corticalis auf der Druckseite eine erhebliche Zunahme ihrer physiologischen Biegung erfahren hat, und zwar in einer Richtung, die sich aus der physiologischen Wachsthumsrichtung einerseits, der Richtung und Grösse des abnormen Wachsthumswiderstandes andererseits nach dem Gesetz vom Parallelogramm der Kräfte ergiebt. Eine wirkliche Wachsthumshemmung hat dabei in keiner Weise stattgefunden; denn die absolute Länge der druckseitigen Corticalis ist gleich der der frei wachsenden Tibia; nur die Wachsthumsrichtung ist verändert. Ein im wesentlichen gleiches Resultat ergiebt sich, wenn man die beim Kaninchen physiologische Flexionsstellung des

Kniegelenks in dauernde Streckstellung umwandelt, wodurch das Längenwachsthum der Tibia in ihrer hinteren Hälfte unter gesteigerten, in ihrer vorderen unter verminderten Druck gestellt wird. Dementsprechend findet sich am Sagittalschnitt des Knochens im Vergleich zur andersseitigen Tibia hinten die Epiphysenlinie gesenkt und die Corticalis stärker gebogen, vorn die Epiphysenlinie um ebenso viel gehoben und die Corticalis entsprechend grstreckter verlaufend (Demonstration).

M. H. Aus diesen Versuchen, die um so ergiebiger ausfallen, je jünger das betr. Versuchsthier ist, ergiebt sich dreierlei:

1. Durch Einwirkung abnormer mechanischer Kräfte kann ein im Wachsthum befindlicher, im übrigen aber gesunder Knochen sehr leicht eine Beeinträchtigung seiner definitiven Knochenform erfahren.

2. Diese Formveränderungen sind in keiner Weise bedingt durch Hemmung resp. Steigerung der organischen Bildungsvorgänge seitens der Knochenmatrix, sondern lediglich durch Störung der räumlichen Anordnuug des in physiologischen Mengen gebildeten jungen Knochengewebes.

3. Diese Störungen in der räumlichen Anordnung ergeben sich aus der physiologischen Wachsthumsrichtung und der Richtung und Grösse abnormer Wachsthumswiderstände nach streng mechanischer Gesetzmässigkeit.

Aus der Thatsache, dass unter veränderten Druck- und Zugspannungen zwar die räumliche Anordnung des jungen Knochengewebes Veränderungen gegen die Norm erleidet, die Bildungsvorgänge selbst hingegen in quantitativer Hinsicht keine Störungen erfahren, folgert der für das Verständniss der mechanischen Wachsthumsstörungen äusserst wichtige Schluss, dass einer jeden mechanischen Hemmung des Knochenwachsthums in irgend einer Richtung ein collaterales Wachsthum in einer anderen — druckfreien Richtung entspricht, und dass mithin auch zwischen Längen- und Dickenwachsthum eines Knochens ein gewisser mechanischer Wachsthumsantagonismus besteht.

Sehr schön zeigt diesen Antagonismus zwischen Längen- und Dickenwachsthum ein Präparat, das mir mehr der Zufall als das zielbewusste Experiment in die Hände gespielt hat: zwecks Stu-

diums der Fracturheilung hatte ich eine in der Mitte fracturirte Tibia eines 14 Tage alten Kaninchens unter fast rechtwinkliger Dislocation der Fragmente eingegipst; die nach 6 Wochen vorgenommene Sektion ergab nun, dass das obere Tibia-Fragment mitsammt der Fibula zwischen dem Kniegelenksende des Femur einerseits, dem quergestellten unteren Tibia-Fragment andererseits, derart eingekeilt waren, dass das Längenwachsthum beider Knochen so gut wie völlig gehemmt sein musste. Als Folge dessen erkennen Sie besonders aus dem Vergleich der Fibula der beiden Seiten eine enorme Dickenzunahme des in seinem Längenwachsthum so erheblich zurückgebliebenen Knochens, dass er knapp $^2/_3$ seiner normalen Länge misst. (Demonstration.) Die Erklärung dieses Befundes ergiebt sich aus der Thatsache des ungestörten Fortschreitens der organoplastischen Vorgänge, hier in Sonderheit der periostalen Apposition: es mussten offenbar die dem wachsenden Knochen schichtweise apponirten Corticalislamellen in dem Maasse, als sie durch das mechanisch gehemmte Längenwachsthum eine immer stärkere Reduction ihrer physiologischen Höhe erfuhren, Kreise von entsprechend grösseren Radien beschreiben, ein Vorgang, der, wie ich später zeigen werde, auch für das Verständnis der rachitischen Wachsthumsstörung von Wichtigkeit ist.

Was nun das Wachsthum gekrümmter Knochen unter abnormen Druck- und Zugspannungen betrifft, so ergiebt sich dasselbe ohne weiteres aus dem vorher demonstrirten Verhalten der physiologischen Corticalisschweifungen gerader Röhrenknochen unter abnorm gesteigertem resp. vermindertem Druck. Was hier einseitig erfolgte — also Biegungszunahme resp. Biegungsabnahme in einer durch das Gesetz vom Parallelogramm der Kräfte bestimmten Curve — geschieht bei gestörtem Langenwachsthum eines gekrümmten Knochens beiderseits; derselbe erfährt deshalb mit fortschreitendem Wachsthum unter gesteigertem Druck eine Zunahme, unter vermindertem Druck resp. gesteigertem Zug eine Abnahme seiner physiologischen Krümmung. Das sehen Sie sehr gut an dieser experimentell erzeugten recht beträchtlichen Biegungszunahme des Schenkelhalses, die dadurch zu Stande kam, dass die Hinterpfote des betr. Versuchsthieres in extremster Hüftgelenksabduction fixirt wurde, so dass durch die dauernde Anspannung zahlreicher pelvi-femoraler Muskeln und Fascien das Femur in der Richtung seines Längenwachsthums unter gesteigertem Druck stand. (Demonstration.) Das sehen Sie aber noch

schöner und sinnfälliger an jedem skoliotischen Thorax aus dem Verhalten der hinteren Rippenwinkel, die in Folge der seitlichen Dislocation der Wirbelkörper auf der convexen Seite der Wirbelsäulenkrümmung unter gesteigerter Druckspannung, auf der concaven unter gesteigerter Zugspannung wachsen und deshalb dort die den Rippenbuckel bedingende Zunahme, hier die das Einfallen der concavseitigen Thoraxpartien bewirkende Abnahme ihrer physiologischen Krümmung erfahren.

M. H.! Wenn ich diesen Erörterungen über die Gestaltveränderungen eines unter abnormen Druck- und Zugspannungen wachsenden Knochens noch einige Bemerkungen über die damit Hand in Hand gehenden Structurstörungen hinzufügen darf, so möchte ich in dieser Hinsicht an ein Ihnen allen wohlbekanntes physikalisches Phänomen erinnern, dass nämlich jeder compressible Körper in dem Maasse eine Verdichtung seines Inhalts erleidet, als sich sein Volumen bei steigendem Aussendruck verkleinert; drücke ich einen Schwamm in meiner Hand zusammen, so verdichtet sich sein inneres Gefüge auf Kosten der Weite seiner Poren proportional dem sich steigernden Druck. In gleicher Weise verdichtet sich die Spongiosa am Diaphysenende eines wachsenden Röhrenknochens auf Kosten der Weite ihrer markerfüllten Maschenräume zu einem compacteren Gefüge, sobald während der Bildungsvorgänge die räumliche Ausdehnung des wachsenden Knochens in Folge abnormer mechanischer Widerstände gehemmt ist. Einen experimentellen Beleg dieses Vorgangs zeigt Ihnen eine Tibia, die 14 Tage bei extremster Streckstellung des Kniegelenks eingegipst war, so dass ihre hinteren Partien in der Richtung ihres Längenwachsthums während der Versuchsdauer unter abnorm gesteigertem Druck standen. Dementsprechend sehen Sie auf dem hinteren Frontalschnitt die Tibiadiaphyse im Höhenwachsthum ca. 2 mm zurückgeblieben und die spongiöse Structur am proximalen Diaphysenende im Vergleich mit der andersseitigen Tibia ganz erheblich in ihrem Gefüge verdichtet, so dass meist die einzelnen Bälkchen maschenlos aneinander liegen und den Eindruck eines compacten Knochengewebes machen. Zugleich sehen Sie an dem Präparat sehr ausgesprochene Veränderungen am Epiphysenknorpel sowie an der Knorpelknochengrenze, auf die ich gelegentlich der Erörterung des rachitischen Wachsthums zurückkommen werde: der Wucherungsknorpel ist enorm verbreitert und die Knorpelknochengrenze ist nicht geradlienig, sondern Knorpel- und Knochenwucherungen greifen vielfach

ineinander, so dass jene ganz unregelmässige, theils wellige, theils zackige Begrenzungslinie entsteht, wie wir sie besonders vom rachitischen Knochen her kennen. (Demonstration.)

Das Ergebniss vorstehender Untersuchungen lässt sich kurz dahin zusammenfassen:

Die durch abnorme Druck- und Zugspannungen bedingten Störungen des Knochenwachsthums, die ebenso die äussere Knochengestalt, als die innere Knochenarchitectur verändern, bestehen in rein mechanisch bedingten Störungen der räumlichen Anordnung des in physiologischen Mengen gebildeten Knochengewebes, wobei die organoplastische Thätigkeit der Knochenmatrix in quantitativer Beziehung ihren ungestörten Fortgang nimmt.

Hierin liegt das Wesen der mechanischen Wachsthumsstörung und ihr fundamentaler Unterschied von allen organischen Störungen des Knochenwachsthums, wie sie sich experimentell durch Verletzung der Epiphysenknorpel resp. des Periosts bei jungen Thieren leicht erzeugen lassen.

Die gleichen Vorgänge, als im Thierexperiment, vollziehen sich am menschlichen Skelet, sobald die physiologischen Druck- und Zugspannungen im wachsenden Knochen wiederholte oder gar dauernde Abänderung ihrer mittleren Werthe erfahren, sei es, dass sich von aussen her abnorme mechanische Einwirkungen geltend machen (Druck der Uteruswandungen auf den Embryo, Kleider- und Stiefeldruck, fehlerhafte Belastung u. s. w.) sei es, dass bei physiologischen Wachsthumswiderständen die Druck- und Zugfestigkeit des wachsenden Knochens selbst unter ihre normalen Werthe sinkt. (Rachitis.) Unter beiden Voraussetzungen kommt es auch am menschlichen Skelet zu Veränderungen sowohl in der Knochenform, als in der Knochenarchitectur, die nichts anderes darstellen, als die durch die veränderten Druck- und Zugspannungen im wachsenden Knochen mechanisch bedingten Störungen in der räumlichen Anordnung des in physiologischen Mengen gebildeten jungen Knochengewebes. Es ist deshalb auch hier die Störung in der räumlichen Ausdehnung jeweilig eine wechselseitige zwischen Höhen- und Dickenwachsthum, zwischen Gestalt und Structur des deformen Knochens, und die hierdurch bewirkte Umkehr aller

geometrischen Proportionen des physiologischen Wachsthums ist das für die mechanische Wachsthumsstörung Charakteristische.

Die Pathogenese dieser Störungen in ihrem Wesen klar zu erkennen, bedarf es deshalb durchaus der Betrachtung der Wachsthumsvorgänge unter veränderten Druck- und Zugspannungen in ihrer Totalität; jede einseitige Untersuchung, sei es der Form, sei es der Structur deformer Knochen, muss zu irrigen Deutungen führen, und der Gegensatz der Hüter-Volkmann'schen „Drucktheorie" und des J. Wolff'schen „Transformationsgesetzes" bezüglich der Einwirkung gesteigerten resp. verminderten Drucks auf die Knochenbildung ist in der Hauptsache wohl dadurch begründet, dass erstere Lehre vorwiegend auf die Gestaltveränderungen deformer Knochen, letztere aber fast ausschliesslich auf deren innere Structurstörungen basirt ist; beide Lehren sind deshalb zu gerade entgegengesetzten Schlüssen gelangt, und keine ist m. E. den thatsächlichen Verhältnissen völlig gerecht geworden.

Bei den mechanischen Störungen des Knochenwachsthums handelt es sich weder um Wachsthumssteigerung noch um Wachsthumshemmung, weder um Hypertrophie noch um Atrophie; eine faktische Zu- oder Abnahme, sei es der Grösse, sei es der Zahl der Gewebselemente findet an keiner Stelle statt, sondern die Knochenbildung erfolgt allenthalben in durchaus physiologischer Menge. Wohl aber kommt es zu scheinbaren Hyper- resp. Atrophien an deformen Skelettheilen, die sich aus der mechanisch bedingten Störung der geometrischen Proportionen des physiologischen Wachsthums ohne Weiteres ergeben. Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung die pathologische Anatomie des skoliotischen Keilwirbels und der Tibia valga, über deren Pathogenese so vielfach gestritten worden ist; in dem Maasse, als der skoliotische Wirbel auf seiner stärker belasteten Seite eine Hemmung des Höhenwachsthums erfährt, wächst er hier nicht nur stärker in die Breite, sondern verdichtet sich zugleich an den Stellen stärkster Belastung, d. i. am Ansatz der concavseitigen Bogenwurzel, zu einem völlig compacten Knochengefüge. (Nikoladoni, Hoffa u. a.) In gleicher Weise zeigt sich an der Tibia valga auf der Druckseite, d. h. lateralwärts, entsprechend der Höhenreduction des Knochens ebensowohl die Spongiosa am Diaphysenende verdichtet, als die Corticalis auffallend stark verbreitert. (J. Wolff.) Hier wie dort handelt es sich keineswegs um functionelle Hyper-

trophieen, sondern um correllatives Wachsthum in der druckfreien Richtung.

In gleicher Weise erklären sich die scheinbaren Hypertrophien auf der concaven Seite winkliger Ankylosen sowie auf der concaven Seite winklig geheilter Fracturen aus dem mechanisch gehemmten Längen — und dem dadurch bedingten correllativen Breitenwachsthum der jungen Knochenwucherungen.

Viele dieser Störungen kommen thatsächlich auch ganz unabhängig von dem Gebrauch der Theile zu Stande, und haben mit den durch veränderte statische Inanspruchnahme des Skelets bewirkten nutritiven Störungen der organischen Bildungsvorgänge ebenso wenig gemein, wie die Wachsthumsstörungen an den eingegipsten Extremitäten meiner Versuchsthiere.

Die mechanischen Störungen des Knochenwachsthums können auch jenseits der eigentlichen Wachsthumsperiode zu Stande kommen, so lange überhaupt das Skelet durch das Fortschreiten der Appositions- und Resorptionsvorgänge einer plastischen Umbildung fähig ist, (Entstehung des Hallux valgus beim Erwachsenen durch Stiefeldruck etc.), sie treten indessen um so schneller und sinnfälliger in die Erscheinung, je lebhafter diese Vorgänge sind, und vor allem, je mehr die Appositionsvorgänge die der Resorption überwiegen.

Das grossartigste und praktisch wichtigste Beispiel aller mechanischen Wachsthumsstörungen bietet deshalb die rachitische, die in einer Zeit der allerlebhaftesten Knochenapposition successive das ganze Skelet befällt.

Die anatomischen Veränderungen des rachitischen Skelets, die uns ja seit Virchow's klassischer Beschreibung der Erkrankung im V. Bande seines Archivs so gut bekannt sind, deren Pathogenese indess noch fast ganz im Dunkel liegt, erklären sich aus der Einwirkung der physiologischen Wachsthumswiderstände sowie der mannigfachen aus dem physiologischen Gebrauch des Skelets resultirenden mechanischen Factoren nach den vorher entwickelten Gesetzen als rein mechanisch bedingte Störungen in der räumlichen Anordnung des zwar in physiologischen Mengen gebildeten, aber weichbleibenden, osteoiden Gewebes.

Der Aufbau einer normalen Knochenarchitectur aus diesem Gewebe ist ebenso eine mechanische Unmöglichkeit, als der Bau irgend eines Architecturwerkes aus einem ungenügend druck- und zugfesten Baumaterial. Das gilt

besonders von der spongiösen Knochenarchitectur, die auf ihre physiologischen Beanspruchungen auf das Genaueste berechnet ist, und die daher bei mangelnder Druck- und Zugfestigkeit ihrer Bälkchen und Strebepfeiler mit dem fortschreitenden Wachsthum ganz die gleichen Architecturstörungen erfahren muss, als ob der Knochen in der Richtung seines Spongiosawachsthums unter abnorm gesteigertem Druck stände. Die spongiösen Wucherungszonen am Diaphysenende eines rachitischen Röhrenknochens verdichten sich deshalb zu einem compacteren Gefüge — der spongioiden Substanz — und wachsen vornehmlich in der druckfreien Richtung, d. h. in die Breite, wodurch der Knochen im Ganzen kürzer wird und die charakteristischen Auftreibungen an den Diaphysenenden erhält; diese Vorgänge sind in ihrem Wesen völlig vergleichbar den Vorgängen auf der Druckseite des skoliotischen Keilwirbels —, nur dass es sich in der Rachitis um die Einwirkung physiologischer Widerstände auf eine mangelnd druckfeste Spongiosa handelt.

Während dieser Störungen an den Diaphysenenden kommt es an den periostalen Appositionszonen zu ganz analogen Veränderungen, als wir sie bei mechanisch gehemmtem Längenwachsthum durch das Thierexperiment kennen gelernt haben; gerade wie dort beschreiben auch die einzelnen Corticalislamellen des rachitischen Röhrenknochens in dem Maasse, als sie eine Höhenreduction erfahren, Kreise von entsprechend grösseren Radien, und der rachitische Knochen bleibt deshalb nicht nur kürzer, sondern wird auch ganz erheblich dicker als in der Norm. Zugleich kommt es in der Structur der kompakten Knochenrinde zu sehr eigenartigen Veränderungen, die sich wieder daraus erklären, dass die Abstände der dem Knochen schichtweise abgelagerten Corticalislamellen in dem Maasse zunehmen, als die von ihnen beschriebenen Kreise grösser werden. Auf dem Querschnitt zeigt deshalb die Rinde des rachitischen Knochens eine deutlich lamellöse Structur; das zwischen den einzelnen Längslamellen in ursprünglich areolärer Anordnung abgelagerte, späterhin durch interne Apposition compakter werdende Knochengewebe erfährt durch das Auseinanderrücken der Längslamellen eine beträchtliche Verbreiterung und dementsprechend eine Verminderung seiner Gefügsdichtigkeit; die Knochenrinde lässt deshalb auf dem Durchschnitt den Wechsel compacterer und mehr spongiöser Lagen, wie er dem ursprünglichen Typus des Breitenwachsthums ent-

spricht, sehr deutlich erkennen (cf. Virchow, Archiv V, S. 455 ff.)

Die ganze Reihe dieser Veränderungen erklärt sich also unmittelbar aus der Einwirkung der physiologischen Wachsthumswiderstände auf die kalkarmen Spongiosawucherungen an den Diaphysenenden. Das gleiche gilt von einem anderem für die Rachitis besonders charakteristischen Vorgang, der so räthselhaften Zunahme aller physiologischen Krümmungen, die ebenfalls in einem stärkeren Wachsthum der weichen Spongiosa in der druckfreien Richtung ihren Grund hat. Die Biegungszunahme erfolgt deshalb anfänglich immer da, wo das Längenwachsthum vor sich geht, — am Diaphysenende, — und steigert sich mit dem fortschreitenden Wachsthum zu immer höheren Graden bis schliesslich die gleichzeitige Resorption der inneren festen Lamellen, die steigende Druckspannung auf der concaven, die in gleichem Maasse zunehmende Zugspannung auf der convexen Seite der Krümmung die Infraction des Knochens an seinem Krümmungsscheitel — sei es spontan, sei es bei den geringfügigsten äusseren Einflüssen — bewirkt. Entsprechend den früher erörterten Gesetzen nimmt während dieser Vorgänge die periostale Apposition auf der concaven Seite in der Breitenrichtung in erheblichem Maasse zu; ein rachitisch gekrümmter Knochen zeigt deshalb auf dem Durchschnitt die Markhöhle nach der convexen Seite zu verlagert, und der periostale Callus bei rachitischen Fracturen findet sich ausschliesslich an der concaven Seite des Knickungswinkels; er ist eigentlich nichts anderes als die physiologische, durch das hochgradig gehemmte Längenwachsthum aber stark in die Breite gewucherte Knochenrinde und ist deshalb immer subperiostal gelegen.

Wir sehen dass alle diese Veränderungen thatsächlich nichts anderes darstellen, als den mechanischen Einfluss der physiologischen Wachsthumswiderstände auf die räumliche Ausdehnung des mangelnden druck- und zugfesten Knochens; sie treten daher jeweilig an den Stellen des Skelets am stärksten in Erscheinung, wo die physiologischen Wachsthumsvorgänge am lebhaftesten sind. Diese Veränderungen sind von den früher betrachteten, durch abnorme Druck- und Zugwirkungen bedingten Störungen des Knochenwachsthums in ihrem Wesen in keiner Weise verschieden, und es ergiebt sich daher zwischen den durch abnorme mechanische

Einwirkungen und den durch ungenügende Kalkaufnahme bewirkten Störungen des Knochenwachsthums eine ganz unverkennbare Analogie.

Zu den physiologischen Wachsthumswiderständen, die die räumliche Ausdehnung des rachitischen Knochens in seinen physiologischen Bahnen unmöglich machen, gesellen sich eine ganze Reihe anderer mechanischer Factoren, die alle im gleichen Sinne und nach der gleichen Gesetzmässigkeit wirken. Hierher gehören der wachsthumshemmende Einfluss des Hirndrucks auf das weiche Hinterhaupt in der Rückenlage des Kindes, der deformirende Einfluss des atmosphärischen Luftdrucks auf den Brustkorb, und vor Allem all' jene mechanischen Einflüsse, die sich unmittelbar aus dem Gebrauch des Skelets ergeben, vor Allem also die Wirkungen des Belastungsdrucks, sowie des Muskel-, Sehnen- und Fascienzuges, die alle schon im Bereich des physiologischen Gebrauchs nach den entwickelten Gesetzen das weiche Knochengewebe in falsche Wachsthumsbahnen lenken und dadurch das klinisch so vielgestaltige Bild der rachitischen Wachsthumsstörung bewirken.

Ich muss es mir versagen, auf diese Dinge hier näher einzugehen und möchte nur noch kurz die Frage erörtern, wie mit dieser streng mechanischen Auffassung der rachitischen Wachsthumsstörung, die Veränderungen an den Epiphysenknorpeln, der Gefässreichthum der jungen Knochenwucherungen und der Blutreichthum der Markhöhle im Einklang stehen? Letzterer erklärt sich offenbar aus der Compression der Markräume in den spongiösen Appositionszonen am Diaphysenende, deren Verdichtung zu compacteren Gefüge eine Rückstauung des Blutes in die grosse Markhöhle des Knochens zur Folge hat; das frische Mark eines rachitischen Knochens ist deshalb stets blauroth und stark hyperämisch. Auch der abnorme Gefässreichthum der jungen Knochenwucherungen findet in der gehemmten räumlichen Ausdehnung derselben seine Erklärung.

Was die Veränderungen an der Epiphysengrenze betrifft, so möchte ich hinsichtlich der Verbreiterung des Knorpels, sowie der unregelmässigen Knorpel-Knochengrenze, sowohl auf das früher bereits demonstrirte Präparat hinweisen, das als Folge mechanisch gehemmten Längenwachsthums ganz analoge Veränderungen zeigt, als an die bekannten Untersuchungen von Mikulicz über das Genu valgum adolescentium erinnern, die in einer Altersperiode, wo von mangelnder Kalkablagerung nicht

mehr die Rede sein kann, identische Störungen nachwiesen. Daraus folgt, dass die Veränderungen an den Epiphysengrenzen rachitischer Knochen gerade so wie alle übrigen anatomischen Veränderungen des rachitischen Skelets als mechanischer Effect des Kalkmangels aufzufassen sind.

Es bedarf deshalb zur Erklärung der rachitischen Skeletveränderungen ebensowenig der Annahme nutritiver, entzündlicher oder irritativer Vorgänge, wie es der Annahme functioneller Hyper- resp. Atrophien zur Erklärung der Pathogenese der Belastungsdeformitäten bedurfte; weder hier noch dort handelt es sich um Störungen der organischen Bildungsvorgänge, sondern lediglich um mechanisch bedingte Veränderungen in der räumlichen Anordnung des in physiologischen Mengen gebildeten Knochengewebes.

Es sind mithin rein passive Vorgänge, deren Gesetzmässigkeit sich in nichts von der Gesetzmässigkeit der leblosen Materie unterscheidet, und die das Skelet überall da deformiren, wo der physiologische Aufbau der normalen Skeletarchitectur — sei es an abnormen äusseren Widerständen, sei es an einem mangenden Baumaterial (Kalkmangel) — seine natürlichen Grenzen findet.

III.

Die klinische Bedeutung und experimentelle Erzeugung körniger Degenerationen in den rothen Blutkörperchen.

Von

Prof. Dr. E. Grawitz.

Bei den gegenwärtigen Kenntnissen von der Morphologie der Blutzellen besteht für die Entscheidung vieler wichtiger Fragen in der Blut-Pathologie eine grosse Schwierigkeit darin, dass die meisten Veränderungen, welche wir an der Form und dem färberischen Verhalten der rothen Blutzellen feststellen können, nicht ohne Weiteres mit Sicherheit zu deuten sind, besonders dass wir in vielen Fällen nicht sicher wissen, ob die Veränderungen als regenerative oder gerade entgegengesetzt als degenerative Erscheinungen aufzufassen sind. So wird das Auftreten von Makrocyten und Mikrocyten, ferner die polychromatophile Färbung unter so verschiedenen Bedingungen angetroffen, dass man diesen häufigsten Veränderungen eine einheitliche Bedeutung sicher nicht zuerkennen darf.

Noch schwieriger liegen die Verhältnisse in den sehr zahlreichen Fällen von Blutarmuth, bei denen sich zwar die allgemeine Blässe deutlich ausprägt, bei denen auch die physikalischen Untersuchungsmethoden eine deutliche Verminderung des Eiweissgehaltes und speciell des Blutroths nachweisen lassen, bei denen aber oft nicht eine Spur der bisher bekannten morphologischen Veränderungen aufzufinden ist.

Wie ich wiederholt nachgewiesen habe, können anaemische Zustände ohne eine primäre Schädigung der rothen Blutzellen in verschiedener Weise zu Stande kommen dadurch, dass der

Eiweissgehalt des Blutplasma geschädigt wird, wie dies z. B. bei Unterernährung geschieht, wobei die rothen Blutkörperchen jedenfalls erst secundär in Mitleidenschaft gezogen werden, ferner dadurch, dass das Blut in seiner Gesammtmenge verringert wird, indem es an der allgemeinen Atrophie des Körpers theilnimmt, ein Vorgang, der zuerst von Voit an hungernden Thieren nachgewiesen wurde und der nach eigenen Untersuchungen z. B. bei der Entstehung der Anaemie der Tuberculösen in die Erscheinung tritt.

Unsere Kenntnisse über diese tieferen Ursachen der Entstehung anaemischer Zustände sind noch sehr beschränkt, denn die Frage, welche hier zu lösen ist, ob eine Blutarmuth durch eine directe Schädigung der rothen Blutzellen, also durch ein Blutgift im weiteren Sinne entstanden ist, oder ob sie nur eine Theilerscheinung allgemeiner Kachexie bedeutet, lässt sich nur in wenig Fällen aus den Resultaten der physikalischen Untersuchungen erschliessen. Dabei sind die Probleme auf diesem Gebiete äusserst zahlreich und geradezu alltäglich, denn wir wissen von den allerhäufigsten Anaemien des täglichen Lebens z. B. denen, welche beim Aufenthalte in ungesunden Wohn- oder Arbeitsräumen entstehen, aber auch bei solchen, die durch chemisch wohl bekannte und nachweisbare Gifte, z. B. Blei, Quecksilber, Morphin u. A. hervorgerufen werden, noch keineswegs sicher, ob hier wirkliche Blutgifte bei der Entstehung der Anaemie anzuschuldigen sind, wobei noch eine besondere Schwierigkeit in der Beurtheilung der Verhältnisse dadurch entsteht, dass auch Anomalien in der Blutvertheilung in den Gefässen mit mangelhafter Durchblutung der Haut Anaemien vortäuschen können.

Es wäre aus diesen Gründen von grösster Wichtigkeit, wenn es gelänge, neue Zeichen an den rothen Blutzellen selbst zu finden, welche als sichere Merkmale einer Schädigung des Zellleibes anzusprechen und für die Erkennung solcher Processe zu verwerthen wären, die einen destructiven Einfluss auf die rothen Blutkörperchen ausüben.

Vor Kurzem habe ich[1]) Beobachtungen über feinste basophile Körnungen in den rothen Blutkörperchen veröffentlicht, welche meines Erachtens mit Sicherheit als degenerative Zeichen

1) E. Grawitz, Ueber körnige Degeneration der rothen Blutzellen. D. med. Wochenschr. 1899. No. 86.

anzusehen sind und ich will im Folgenden versuchen, auf Grund der inzwischen an zahlreichen Kranken fortgeführten Untersuchungen, einen Ueberblick über ihr Vorkommen und ihre Bedeutung für die Pathologie zu geben.

Bekanntlich sind gekörnte rothe Blutkörperchen schon früher von Lazarus, Askanazy u. A. bei Kranken, die an perniciöser Anaemie litten, gesehen worden. Diese Autoren hielten die Körnchen wegen ihrer Färbbarkeit mit basischen Stoffen für Reste des aufgelösten Kernes, wofür auch der Umstand sprach, dass in dem Blute solcher Kranker fast stets kernhaltige rothe Zellen zu finden sind. Nach dieser älteren Anschauung hätten die gekörnten Zellen weiter keine Bedeutung, als die kernhaltigen rothen Blutkörperchen im Allgemeinen, die Auffindung solcher angeblich karyolytischer Figuren im cirkulirenden Blute war mehr ein Kuriosum und es fanden demgemäss auch diese Zellen nur eine kurze Erwähnung bei den sonstigen morphologischen Veränderungen des Blutes in der perniciösen Anaemie.

Demgegenüber habe ich zuerst konstatirt, dass gekörnte rothe Zellen sehr häufig im Blute zu beobachten sind, wenn kein einziges kernhaltiges rothes Blutkörperchen daneben zu finden ist und dass andererseits kernhaltige rothe Zellen vorkommen, die ausser dem intakten kugelrunden Kerne massenhafte Körnchen enthalten, ein Befund, der sehr viel häufiger zu beobachten ist, als ich anfänglich annahm und gerade darum durchaus gegen eine karyolytische Entstehung der Körnchen spricht.

Mit Recht hat später Bloch[1]) darauf aufmerksam gemacht, dass die Körnchen sich nicht mit Methylgrün, d. h. demjenigen Farbstoffe färben, den wir sonst als besonders wirksam für die Kerne der rothen Blutkörperchen anwenden.

Das Hauptgewicht lege ich aber nach wie vor auf die Untersuchungen des Knochenmarks in solchen Fällen, bei denen sich reichlich gekörnte Zellen im Blute vorfinden. Sollten diese Körnungen thatsächlich die Reste karyolytischer Vorgänge in den rothen Zellen sein, so müssten unbedingt im Knochenmark bei derartigen Fällen Karyolysen in rothen Zellen in grosser Menge zu finden sein, indess habe ich in meiner ersten Arbeit schon hervorgehoben, dass dies keineswegs der Fall ist,

1) Bloch. Deutsche med. Wochenschr. 1899. V. 279.

dass also die gekörnten Zellen, die man in der Circulation findet, ganz sicher nicht präformirt im Knochenmarke vorhanden sind.

Es können sicher wohl in extremen Fällen von perniciöser Anaemie Erythroblasten mit aufgefasertem Kerne und abgeschnürten Kerntheilen vorkommen, wie ich mich inzwischen bei einem Falle eigener Beobachtung überzeugen konnte, indess sehen die hierbei auftretenden Bilder wesentlich anders aus, da der aufgefaserte Kern und einzelne gröbere rundliche Kerntheile in seiner Umgebung die Natur dieser Bildungen sofort verrathen. Es handelt sich hierbei um seltene Raritäten in Fällen extremster Anämie, die mit unsern feingekörnten Zellen garnichts zu thun haben und bei einiger Erfahrung leicht von diesen zu unterscheiden sind, die eben — und das ist das Wesentlichste — sehr häufig angetroffen werden, wenn noch jedes andere Zeichen von Anämie im Blute fehlt.

Dass bei solchen schwersten Anämien gelegentlich auch zahlreichere Karyolysen in den rothen Zellen des Knochenmarkes auftreten können, wie dies z. B. Litten[1]) erwähnt, ist selbstverständlich, und da Litten ausdrücklich erwähnt, dass er neben den karyolytischen Veränderungen keine gekörnten Zellen im Marke bei perniciöser Anämie fand, so geht gerade auch aus dieser Beobachtung deutlich hervor, dass Karyolyse und Körnung der rothen Blutkörperchen völlig verschiedene Processe sind.

Unsere Beobachtungen über diese Gebilde erstrecken sich zur Zeit auf über zweihundert Kranke verschiedenster Art und auf zahlreiche Gesunde, ferner ist es uns gelungen, in verschiedener Weise bei Mäusen diese Körnchen experimentell zu erzeugen, sodass ein gewisser Ueberblick über ihre Bedeutung nunmehr möglich ist, zumal auch von anderer Seite seit meiner ersten Publikation Erfahrungen hierüber mitgetheilt sind.

Von Herrn Dr. Hamel werden in nächster Zeit die zahlenmässigen Ergebnisse unserer Untersuchungen veröffentlicht werden, die bei einer Reihe von Patienten besonders dadurch von Interesse sind, dass sie während längerer Zeit fortlaufend ausgeführt wurden, sodass sich ein Einblick in das Verhalten unserer gekörnten Zellen in den verschiedenen Stadien der Krankheit gewinnen liess. Gleichzeitig wurde das sonstige morphologische Verhalten der rothen Blutzellen berücksichtigt, sodass es uns

1) Litten, Deutsche med. Wochenschr. 1899, No. 44.

möglich wurde, über das Verhältniss der körnigen Degeneration gegenüber andern anämischen Erscheinungen, Aufschluss zu gewinnen.

An dieser Stelle will ich nur summarisch über meine Untersuchungen berichten und wiederhole zunächst kurz aus meiner ersten Publikation, dass die gekörnten Zellen in ganz besonders reichlicher Weise bei perniciösen Anämien auftreten, von denen ich sechs Fälle in verschiedenen Stadien zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Von besonderem Interesse war hierbei ein junger Mann, der vom Militär als Invalide wegen hochgradiger Blutarmuth entlassen war und dessen Zustand sich bei uns anfänglich so verschlimmerte, dass der Exitus lethalis unzweifelhaft bevorzustehen schien. Durch eine vorzugsweise diätetische Behandlung gelang es, den Kranken in einer geradezu erstaunlichen Weise zu bessern, sodass er mit normalem Blutbefund, frisch rother Gesichtsfarbe arbeitsfähig entlassen werden konnte. Dieser Mann hatte auf der Höhe der Erkrankung massenhafte feingekörnte Zellen, daneben liessen sich ganz vereinzelt karyolytische Figuren (s. o.) erkennen, die indess nur wenig Tage sichtbar waren. In ganz genau übereinstimmender Weise mit der Verschlechterung und späteren Besserung des Krankheitsbildes fanden sich anfänglich immer mehr zunehmende Körnchen, später eine Abnahme und lange vor seinem Austritt aus der Anstalt waren sie ganz geschwunden.

Wie ich schon früher erwähnte, finden sich die Körnchen ferner häufig bei Krebskranken und zwar anscheinend besonders dann, wenn der Krebs einen Sitz hat, der die Resorption giftiger Produkte desselben begünstigt, wie z. B. beim Sitze im Verdauungstraktus.

Interessant war hierbei die Beobachtung eines Mannes mit Oesophagus-Krebs, der wegen völliger Stenose durch eine Magenfistel genährt wurde. Dieser Kranke, bei dem der Krebs durch die völlige Ausschaltung des Schluckens von der Absonderung in den Verdauungsapparat abgeschnitten war, befand sich längere Zeit in gutem allgemeinen Körperzustande und erst später trat durch Infektion der Pleura starke Kachexie ein. Im ersten Stadium liessen sich Körnchen bei ihm nicht nachweisen, sondern traten erst später ein, übrigens ohne sonstige Veränderungen an den rothen Blutzellen.

Von 12 untersuchten Krebskranken handelte es sich in acht Fällen um Magenkrebs, 2mal um Krebs des Oesophagus und 2mal des Uterus. Die beiden Fälle von Uteruskrebs zeigten keine Körnchen, in den anderen Fällen war der Befund positiv.

Sehr zahlreich fanden sich die Körnchen in drei Fällen von Leukämie vorgeschrittenen Stadiums, wo sie zugleich mit andern morphologischen Veränderungen der rothen Blutzellen vorkamen, das Vorkommen bei septischen Processen habe ich ebenfalls schon früher erwähnt.

Bezüglich der Körnchen, welche A. Plehn[1]) in Kamerun bei Ankömmlingen aus Europa fand, lässt sich auch heute noch keine sichere Entscheidung geben, ich komme am Schlusse dieser Arbeit ausführlich gerade auf diese Frage zurück und möchte hier nur kurz bemerken, dass aller Wahrscheinlichkeit nach ein Theil der von diesem Autor beobachteten Körnchen als identisch mit unseren degenerativen Bildungen aufzufassen ist.

In ganz auffälliger Weise treten diese Körnchen ferner, wie von Herrn Hamel gefunden wurde, im Blute Bleivergifteter auf, eine Thatsache, die inzwischen auch von Behrendt[2]) constatirt worden ist. Gerade bei dieser, so überaus häufigen Vergiftung war der Befund dieser Körner für mich besonders überraschend, da in ausgesprochenen Fällen von Bleivergiftung bei hochgradiger allgemeiner Blässe der Haut sich meist keinerlei morphologische Veränderungen an den Blutzellen finden und auch bei sonstigen quantitativen Untersuchungen der Blutmischung oft keine Abweichungen von der Norm zu erkennen sind, so dass es mir früher immer am Wahrscheinlichsten war, dass die Blässe der Bleivergifteten ein Ausdruck peripherischer Gefässcontraction infolge der Einwirkung des Bleis auf die Musculatur der feinsten Gefässe sei.

Diese complicirten Verhältnisse sind nunmehr klar zu übersehen, ausführlicher wird Herr Hamel über seine diesbezüglichen Untersuchungen berichten und ich möchte hier nur soviel bemerken, dass von 24 Arbeitern, die in ihrem Berufe mit Blei zu thun hatten, die Körnchen nur bei 4 vermisst wurden, welche nachweislich seit Monaten nichts mehr mit Blei zu thun gehabt hatten. Die übrigen 20 zeigten zum Theil erstaunliche Mengen der gekörnten Zellen und zwar direkt proportional der Schwere der Erkrankung. Einige dieser Patienten kamen nicht wegen Bleivergiftung, sondern wegen anderweitiger Erkrankung zur Behandlung. Hier konnte die Blutveränderung schon vor dem Ausbruch anderweitiger Vergiftungssymptome constatirt werden. Durchaus conform mit der Besserung schwanden die Körnchen aus dem Blute und lieferten somit einen trefflichen objectiven Anhaltepunkt für die Beurtheilung des Heilerfolges.

Nicht minder wichtig, wie die positiven Körnchen-Befunde,

---

1) A. Plehn, Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 28—30.
2) Behrendt, Deutsche med. Wochenschr. 1899, No. 44.

sind die negativen, da sie nach meiner Auffassung, wenn sie einigermaassen constant bei Krankheitszuständen gefunden werden, die mit Blutarmuth einhergehen, dagegen sprechen, dass diese Anämien durch Einwirkung von Blutgiften entstanden sind.

Von besonderem Interesse ist hierbei das Verhalten des Blutes bei Chlorose, da von verschiedenen Autoren die Entstehung dieser Krankheit auf giftige Substanzen zurückgeführt wird, die nach der einen Ansicht aus dem Darmcanal infolge gesteigerter Eiweissfäulniss stammen sollen, während sie nach Anderen aus der fehlerhaften Secretion verschiedener innerer Organe, besonders der Ovarien, herrühren sollen. Diesen Theorien des toxischen Ursprunges der Chlorose steht die Ansicht Anderer gegenüber, zu denen ich mich selbst rechne, welche Störungen des Nervensystems, speciell des vasomotorischen Systems bei den gewöhnlichen transitorischen Chlorosen als Grundursache ansehen.

Wir haben 12 Fälle von ausgesprochener Chlorose untersucht, stets mit negativem Erfolge, abgesehen von einem jungen Mädchen, das hochgradig anämisch war und infolge starker Koprostase schwere Ohnmachtsanfälle mit Herzschwäche bekam, sodass also bei uncomplicirter Chlorose die Körnchen jedenfalls keine Rolle bei den Blutveränderungen spielen.

Ebenso war mir von grossem Interesse, dass sich bei 13 vorgeschrittenen Fällen von Lungentuberculose, bei denen keine Complication von Seiten inficirter Cavernen, besonders kein hektisches Fieber bestand, die aber stark kachektisch und anämisch waren, keine Körnchen fanden. Schon vor längerer Zeit habe ich bei ausgedehnten Blutuntersuchungen an Phthisikern gefunden, dass die Anämie derselben, so lange keine Complicationen vorliegen, lediglich als Theilerscheinung allgemeiner Atrophie der Gewebe — als Oligaemia vera — aufzufassen ist und auch die jetzigen Untersuchungsergebnisse sprechen dafür, dass wirkliche Blutgifte durch die tuberculösen Processe in der Lunge nicht gebildet werden.

Völlig negativ waren die Befunde bei 21 Syphilitischen in den verschiedensten Stadien der Erkrankung und ebensowenig liessen sich die Körnchen im Verlaufe der Quecksilbercur nachweisen, obwohl verschiedene dieser Kranken ziemlich beträchtlich anämisch erschienen.

Von Wichtigkeit ist ferner, dass auch bei chronischer parenchymatöser Nephritis, ebenso wie bei Schrumpf-

niere die Körnchen nicht oder höchstens ganz vereinzelt zu finden sind, und ebenfalls scheinen sie bei Lebercirrhose, sofern nicht besonders schwere Kachexie vorhanden ist, zu fehlen. Da gerade diese chronischen Entzündungsprocesse häufig genug mit starker allgemeiner Anämie einhergehen, so ist das Verhalten des Blutes hierbei von besonderem Interesse, speciell auch für die Differentialdiagnose.

Auf Grund aller dieser Beobachtungen halte ich daran fest, dass die feinen basophilen Körnungen der rothen Blutzellen sich erstens von den, als seltene Raritäten bei schwersten perniciösen Anämien auftretenden karyolytischen Bildungen leicht unterscheiden lassen und ihrerseits sicher mit Kernauflösung nichts zu thun haben.

Diese Körnchen-Zellen sind vielmehr als degenerative Erscheinungen aufzufassen, da sie in reichlicher Menge gerade bei solchen Krankheiten vorkommen, bei denen man auch nach sonstigen Erscheinungen die Einwirkung von Blutgiften annehmen muss, da sie ganz conform mit der Verschlechterung und Besserung des Allgemeinbefindens zu- und abnehmen, und da sie ferner augenscheinlich zum Zerfall neigen, wofür folgende Thatsachen sprechen. Zunächst ist hier die Beobachtung von Plehn zu erwähnen, welcher bei seinen Untersuchungen in Kamerun fand, dass die Körnchen haltenden Blutzellen nach Anfällen von Hämoglobinurie aus dem Blute geschwunden waren, sodass man schliessen muss, dass diese Zellen ganz besonders fragil waren und daher in erster Linie der Auflösung zum Opfer fielen.

Ferner ist es mir gelungen, in einer weiter unten zu beschreibenden Weise diese Körnchen bei Mäusen experimentell zu erzeugen. Diese Thiere zeigten mit der Zunahme der Körnchenzellen eine deutliche Verwässerung des Blutes, und ich habe durch direkte Organuntersuchung festzustellen gesucht, ob sich bei diesen Thieren thatsächlich die Residuen stärkeren Hämoglobinzerfalles nachweisen liessen. Zu diesem Zwecke wurden Leberschnitte auf das Vorhandensein von Eisenkörnchen untersucht, die man als Residuen des gesteigerten Blutkörperchenzerfalles hier in vermehrter Menge zu finden erwarten durfte. Soweit man aus solchen Vergleichungen, die ja keinen Anspruch auf quantitative Genauigkeit erheben können, schliessen kann, liessen sich Vermehrungen des Eisengehaltes in der Peripherie der Acini bei den anämischen Mäusen con-

statiren, doch würde ich es für besonders wichtig halten, diese Verhältnisse auch bei solchen Menschen, die — wie z. B. die Bleikranken — intra vitam starke Körnchenbildungen gezeigt haben, durch Untersuchungen der Lebersiderose zu klären.

Da sich diese Körnchen in den Erythroblasten des Knochenmarkes nicht finden, so können sie von der Blutbildung nicht abhängig sein, sie entstehen demnach in der Circulation unter der Einwirkung verschiedener schädigender Factoren, und wenn auch gewiss nicht alle diese Zellen vorzeitig zu Grunde gehen, so bedeutet doch der ganze Vorgang eine Schädigung des Zellleibes, die sicher in vielen Fällen mit dem Tode der Zelle endigt.

Die Bedeutung dieser Zellveränderungen ist in jüngster Zeit von Litten gering veranschlagt worden, doch ist dies leicht verständlich, da dieser Autor sich mit der Untersuchung von neun (!) Kranken begnügte, wobei selbstverständlich irgend ein sicheres Urtheil über diese Bildungen nicht zu gewinnen ist.

Auch andere Autoren, wie Bloch, Strauss u. A., die nach meiner ersten Publication ihre Erfahrungen über die gekörnten rothen Blutkörperchen veröffentlicht haben, schlagen die praktische Bedeutung solcher Befunde im Blute gering an. Ich möchte glauben, dass sich diese Ansicht ändern wird, wenn man die Körnchen nicht mehr als einen einheitlichen oder specifischen Process an den rothen Zellen, sondern lediglich als eine degenerative Veränderung betrachtet, die durch mancherlei Ursachen entstehen kann, wenn man also die Körnchen als ein Symptom ansieht, das an und für sich ebensowenig uns etwas Sicheres sagt, wie etwa der Befund von Eiweiss im Urin, sondern nur unter sorgfältiger Berücksichtigung aller anderen Symptome verwerthet werden kann.

Zum Zweiten möchte ich bei dieser Gelegenheit, wie schon früher, wiederholt darauf aufmerksam machen, dass es durchaus nicht angängig ist, aus dem gelegentlichen Befunde solcher Körnchen, wie auch irgend einer anderen Blutveränderung bei dieser oder jener Krankheit kurzweg den Schluss zu ziehen, dass diese Körnchen in irgend einer bestimmten Beziehung zu dieser Krankheit stehen. Wenn ich z. B. lese, dass Jemand diese Körnchen bei Tuberculose gefunden hat, so muss ich verlangen, dass erläutert wird, wo die Tuberculose sass, welches Stadium der Krankheit, welche Ernährungsver-

hältnisse und besonders, welche Complicationen vorlagen, denn die Tuberculose ist eine so überaus vielgestaltige Krankheit, dass man von vornherein keinen einheitlichen Blutbefund erwarten darf. Wie ich schon bemerkte, scheint mir die uncomplicirte chronische Lungentuberculose völlig ohne diese Blutveränderung zu verlaufen. Auf Grund unserer eigenen ausgedehnten Beobachtungen sind wir in Betreff der Bedeutung dieser Körnchen für die allgemeine Pathologie zunächst zu der Ueberzeugung gekommen, dass ein einziges, ganz vereinzelt aufgefundenes gekörntes Blutkörperchen keinen besonderen Schluss zulässt, sodern dass diesen Körperchen erst eine Bedeutung beizumessen ist, wenn sie einigermaassen häufig in die Erscheinung treten, wobei ich bemerken möchte, dass in ganz schweren Fällen z. B. von Bleivergiftung nahezu in jedem Gesichtsfelde des ganz dünn ausgestrichenen und mit Immersion betrachteten Präparates eine oder mehrere gekörnte Zellen zu sehen waren.

Ihre Bedeutung liegt unter dieser Voraussetzung darin, dass sie erstens in zahlreichen Fällen auftreten, wenn noch keine Spur einer Verschlechterung der Blutmischung im morphologischen Verhalten oder der Quantität der rothen Blutzellen vorhanden ist, und wenn auch die allgemeinen Mischungsverhältnisse des Blutes noch keine Anämie erkennen lassen. Sie bilden also unter Umständen ein sehr frühes und daher sehr wichtiges Zeichen beginnender Blutarmuth.

Zweitens stellen die Körnchen sicher degenerative Veränderungen dar und ermöglichen uns bei manchen Krankheiten einen tieferen Einblick in die eigentliche Genese der Blutarmuth, wie ich oben an mehreren Beispielen gezeigt habe.

Aber auch für die Sicherung der Diagnose können die Körnchenzellen in manchen Fällen in Frage kommen, wobei nach allem vorher Gesagten ihnen natürlich eine absolute Bedeutung nicht zukommt, sie vielmehr wie andere Symptome bei richtiger Würdigung des allgemeinen Krankheitsbildes zu verwerthen sind.

Ihre Bedeutung für die Diagnose des Saturnismus und für die Beurtheilung der Schwere der Vergiftung ergiebt sich aus dem oben Gesagten.

Thatsächlich haben uns diese Körnchenzellen bei reichlicher Anwesenheit in mehreren Fällen auf das Vorhandensein einer Bleivergiftung geführt, so spricht ferner ihr reichliches Auf-

treten in schwierig aufzuklärenden Fällen von chronischer Anämie in dem einen Falle, wenn es sich vielleicht um ein jugendliches Individuum handelt, für eine perniciöse Anämie, im andern Falle bei einer älteren Person für das Vorhandensein eines Krebses, während ebenso bedeutungsvoll ihr Fehlen im Blute auf eine andere Entstehungsursache der Anämie, vielleicht eine chronische Nephritis oder schleichende Tuberculose hindeutet. Gerade für die Aufklärung mancher schwer zu enträthselnder Fälle von Anämie und Kachexie können positive oder negative Befunde unserer Zellen bedeutungsvoll sein.

So kam z. B. eine Frau von 50 Jahren zur Aufnahme mit ausgebreiteter Dämpfung auf dem Manubrium sterni und nach rechts herüber, Venenstauungen an der Brust, hochgradiger Schwellung des rechten Armes und systolischem Geräusche an der Aorta. Die Symptome wiesen auf einen Tumor im Mediastinum hin, der ein Aneurysma, aber wegen der starken Kachexie auch ein Carcinom oder Sarkom sein konnte. Von Anfang an fehlten vollständig die degenerativen Erscheinungen im Blute. Unter Jodbehandlung gingen die Stauungserscheinungen zurück, die Kranke erholte sich in günstigster Weise und es zeigte sich im weiteren Verlaufe, dass es sich unzweifelhaft um ein Aortenaneurysma handelte, das sich ausnahmsweise besonders nach rechts vom Aortenbogen ausgedehnt hatte.

Eine 60 Jahre alte Frau wurde mehrere Monate lang an zunehmender hochgradiger Anämie behandelt. Es bestand dauernd mässig starke Albuminurie mit spärlichen Cylindern und Nierenepithelien, dabei sehr geringe Herzhypertrophie, nie traten dyspnoische oder sonstige urämische Zustände auf. Nirgends war ein Tumor nachweisbar, im Magen fehlte dauernd freie Salzsäure. Später traten Oedeme und retinale Blutungen auf. Im Blute waren ziemlich reichliche Poikilocyten, aber keine Körnchenzellen zu finden.

Bei dem völligen Fehlen urämischer Symptome bis zum Lebensende hin und bei der auffällig starken progredienten Anämie lag hier der Verdacht auf ein okkultes Carcinom sehr nahe, doch ergab die Section nichts hiervon, sondern lediglich eine chronische interstitielle Nephritis.

Diesem Falle schliessen sich mehrere ganz gleichartige an, in denen es sich um die Frage handelte, ob die bestehende hochgradige Anämie lediglich auf der vorhandenen chronischen Nephritis beruhe, oder ob ein Carcinom resp. eine perniciöse Anämie das eigentliche Grundleiden bilde.

Interessant war ferner die Beobachtung an einem 40 Jahre alten, hochgradig anämischen und kachectischen Mann, der wegen Carcinoma ventriculi in das Krankenhaus geschickt wurde. Hier wurde eine Lungenspitzen-Infiltration constatirt. Das Abdomen war wegen brettharter Spannung nicht gut zu palpiren. Es bestand Erbrechen, im Mageninhalte fehlte freie Salzsäure. Im Blute liessen sich keine Körnchen nachweisen. Die Diagnose wurde auf Bauchfelltuberculose gestellt. Eine Operation war wegen zu starker Kachexie nicht möglich. Die Obduction zeigte thatsächlich starke Tuberculose des Dünndarms und des Bauchfells, wobei bemerkenswerth war, dass weder Diarrhöen noch Schmerzen im Darme bestanden hatten.

Für die Prognose des einzelnen Krankheitsfalles haben die gekörnten Zellen nur insofern eine Bedeutung, als ihr besonders reichliches Auftreten im Blute auf eine besondere Intensität des anämisirenden Processes hindeutet. Der Verlauf der Krankheit hängt selbstverständlich einerseits von der Natur dieses Processes und zweitens ven der Regenerationsfähigkeit der blutbildenden Organe ab.

Zum Schlusse möchte ich Ihre Aufmerksamkeit noch auf ein Problem lenken, dessen Lösung vielleicht durch die vorher geschilderten Beobachtungen und Erfahrungen ermöglicht wird. Wie erinnerlich, trug Herr A. Plehn am 31. Mai 1899 in der medicinischen Gesellschaft seine Erfahrungen vor über die Entstehung anämischer Zustände bei Europäern, welche in Kamerun kurz nach ihrem Eintreffen Verringerung des Hämoglobingehaltes zeigten, ohne dass manifeste Malaria-, Dysenterie- oder sonstige Infection bestand.

Plehn fand bei diesen Personen basophile Körnchen in mehr oder minder zahlreichen rothen Blutkörperchen, welche er für Jugendformen von Malariaparasiten ansprach und als Ursache der von ihm beobachteten Anämie bezeichnete.

Schon in meiner ersten Publikation habe ich ausdrücklich betont, dass, wenn es auch im Blute des erwachsenen Menschen basophile Körnchen in rothen Blutzellen giebt, die nichts mit Malariaparasiten zu thun haben, dies noch kein Grund ist, die Existenz der von Plehn angenommenen Jugendformen der Parasiten damit für erledigt zu halten. Ich stehe auch heute noch auf demselben Standpunkte, nämlich, dass sowohl Degenerationserscheinungen, als auch gewisse Parasitenformen gleiches färberisches Verhalten zeigen können und lasse die Frage, ob derartige Vorstufen der Malariaparasiten, wie sie Plehn annimmt, existiren, offen, da sie an den spärlichen Malariaerkrankungen, die uns hier zu Gebote stehen, schwerlich entschieden werden dürfte.

Andererseits möchte ich darauf aufmerksam machen, dass unsere bisherigen Beobachtungen über die gekörnten Blutzellen doch vielleicht noch auf eine andere Erklärung für die Entstehung der sogen. Tropen-Anämie hinweisen. Die Thatsache, dass viele Europäer in den verschiedensten tropischen Gebieten an einer eigenartigen Anämie und Kachexie leiden, die sich meist schleichend entwickelt, ist allbekannt, die Natur

dieser Anämien aber ist von jeher ein Gegenstand des Streites gewesen.

Es liegt naturgemäss am nächsten, die Blutarmuth in den Tropen auf parasitäre Ursachen zurückzuführen, sei es, dass man an Darmschmarotzer, wie die Amöben der Dysenterie, an Anchylostomen u. A. oder an Blutparasiten denkt, deren Einwirkung die Entstehung anämischer Zustände ja am leichtesten erklären würde. Insofern sind die Beobachtungen von Plehn von besonderer Bedeutung, als nach seiner Anschauung die bisher räthselhafte Anämie der Ankömmlinge in Kamerun auf eine latente Malariainfection zurückzuführen wäre.

Die Bedeutung dieser Befunde für die Frage der Akklimatisation ist auch von Virchow gelegentlich des Plehn'schen Vortrages gebührend hervorgehoben worden.

Es hat aber andererseits nicht an Stimmen gefehlt, welche darauf hinwiesen, dass in den Tropen auch solche Europäer anämisch werden, welche zweifellos keine parasitäre Infection erlitten haben, dass mithin dem Klima als solchem gesundheitsschädigende Einflüsse innewohnen dürften.

Besonders sorgfältige Blutuntersuchungen liegen von Eijkman[1]) und Grijns[2]) aus Java vor, welche übereinstimmend das merkwürdige Resultat ergeben haben, dass trotz hochgradiger allgemeiner Blässe bei Europäern, welche längere Zeit dort gelebt haben, im Blute keine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes, keine Verminderung der Zahl der rothen Zellen, keine Herabsetzung des specifischen Gewichtes im Blute und ebensowenig im Blutserum stattfindet, so dass Eijkman an eine veränderte Füllung der peripheren Blutgefässe und Blutüberfüllung der Baucheingeweide denkt. Dieses merkwürdige Missverhältniss zwischen starker äusserer Blässe und anscheinend normalem Blutbefunde erinnert auffällig an die ganz ähnlichen Verhältnisse bei Bleivergifteten, auf die ich schon oben hinwies und legt den Gedanken nahe, ob nicht in den Tropen durch klimatische Einflüsse eine schleichend sich entwickelnde Degeneration der rothen Zellen eintritt, welche allmählich zu einer Atrophie des Gesammtblutes führt, dessen einzelne Tröpfchen bei der Untersuchung ganz normale Zusammensetzung aufweisen können.

---

1) Eijkman, Virch. Arch. Bd. 126.
2) Grijns, Virch. Arch. Bd. 139.

Von dieser Ueberlegung ausgehend habe ich Versuche über die Frage angestellt, ob einer der wichtigsten Factoren des Tropenklimas, nämlich die erhöhte Aussentemperatur, allein im Stande ist, degenerative Veränderungen an den rothen Blutkörperchen hervorzurufen. Zu diesem Zwecke wurden weisse Mäuse dauernd im Wärmeschrank gehalten, der genügend ventilirt war und auf einer Temperatur von 37—40°C. gehalten wurde. Besondere Aufmerksamkeit erfordert die Ernährung der Thiere, welche mit reichlicher Flüssigkeitszufuhr, am Besten mit milchdurchtränktem Weissbrod geschehen muss, da sonst die Thiere sterben. Ebenso sterben sie, wenn gleich von vornherein die Temperatur 40° übersteigt, nach längerem Verweilen im Wärmeschranke dagegen tritt eine auffällige Gewöhnung ein, sodass die Thiere dann Temperaturen von 43° C. gut vertragen.

Es zeigte sich nun bei diesen Versuchen, dass ungefähr vom achten Tage des Aufenthalts im Brütschranke an ein Theil der Thiere ein struppiges Aussehen bekam, die sonst glatten Haare erschienen verklebt und fielen zum Theil besonders am Kopfe aus. Das Blut erschien bei einigen Thieren auffällig wässerig und zeigte von diesem Zeitpunkt an in verschiedener Menge sehr deutlich körnig degenerirte rothe Blutzellen, während gleichzeitig auch die schon im gesunden Mäuseblute vorhandenen zahlreichen polychromatophilen Erythrocyten erheblich vermehrt erschienen. Diese Veränderungen traten bei den verschiedenen Thieren in sehr ungleicher Stärke auf, bei Temperaturen von 35° C. und darunter fand sich nichts davon, aber auch bei höheren Temperaturen schienen einzelne Thiere wenig berührt, andere dagegen sehr stark, während wieder andere noch vor dem Eintritt dieser Veränderungen starben.

Genaue quantitative Bestimmungen der Blutmischung sind bei diesen Thieren kaum auszuführen, da man sich hüten muss, die Thiere durch Entnahme von grösseren Mengen Blutes anämisch zu machen und da das Blut ausserdem sehr leicht durch vermehrte Abdünstung von Seiten der Thiere im Brutschranke in seiner Zusammensetzung alterirt sein kann. Ich habe daher vornehmlich mein Augenmerk auf die Vermehrung des Eisengehaltes der Leber gerichtet, da sich hierin am sichersten der vermehrte Untergang von rothen Blutzellen ausprägen muss. Ueber die Resultate habe ich bereits oben berichtet.

Es liegt mir natürlich durchaus fern, diese Resultate des Thierexperimentes ohne Weiteres auf das Verhalten des Blutes in den heissen Zonen anwenden zu wollen. Immerhin aber weist die Thatsache, dass lediglich eine starke Erhöhung der Aussentemperatur genügt, um bei Thieren körnige Degeneration in rothen Blutkörperchen zu erzeugen, auf die Möglichkeit hin, dass auch im tropischen Klima ohne das Hinzutreten von Infektionen degenerative Veränderungen im Blute eintreten können, welche allmählich zur Anämie und Kachexie führen, wobei zu berücksichtigen ist, dass in den Tropen die Hitze sicher nicht der einzige schädigende Factor ist, sondern andere Einflüsse, wie z. B. die Sonnenstrahlung und die häufig rapiden Temperaturwechsel vom Tage zur Nacht eine schädigende Rolle spielen dürften.

Es liegt mir hier vor Allem daran, die Aerzte, welche in den Tropen leben, auf diese Verhältnisse aufmerksam zu machen und anzuregen, erstens das Blut des Lebenden auf das Vorkommen körniger Degenerationen zu untersuchen, was sich in einfachster Weise nach Fixation des Trockenpräparates durch Alkohol mittels kurzer Methylenblaufärbung ausführen lässt. Zweitens halte ich für besonders wichtig, bei den Sectionen solcher Europäer, welche stark anämisch waren und bei denen parasitäre Einflüsse keine Rolle spielten, die Leber auf Eisen-Depots zu untersuchen, um einen Anhaltspunkt für das Bestehen degenerativer Veränderungen der rothen Blutkörperchen zu gewinnen.

Ich halte es für sehr wohl möglich, dass durch eine sorgfältige Berücksichtigung dieser Factoren mancher in seiner Entstehung dunkle Fall von schwerer Blutarmuth in den Tropen geklärt werden dürfte.

IV.

Nephritis ohne Albuminurie bei jungen Kindern.

Von

Dr. Cassel.

Im Laufe der letzten Jahre habe ich in meinem Ambulatorium eine Reihe von Krankheitsfällen bei Kindern beobachtet, denen allen ohne voraufgegangene Scharlacherkrankung, bei nachweislich gesundem Herzen ein ausgebreiteter Hydrops, bei dreien verbunden mit Ascites, gemeinsam war, ohne dass während der gesammten Beobachtungsdauer auch nur ein einziges Mal die geringste Spur Eiweiss im Harn oder pathologische Formenelemente nachgewiesen werden konnten.

Es handelte sich um ganz junge Kinder, von denen 1 sieben Wochen alt, 4 erst 2 Monate, 1 erst 5 Monate, 1 bereits $1^1/_2$ Jahre und endlich 2 schon $2^1/_2$ Jahre alt waren. Zum Theil kamen sie schon mit dem ausgebildeten Anasarka in Behandlung, bei andern sahen wir diese Erscheinung erst im Laufe der Krankheit vor unsern Augen entstehen. Der Hydrops fing im Gesicht an, befiel dann Hand- und Fussrücken, ging auf Unter- und Oberschenkel, auch auf Scrotum resp. Vulva über, zuweilen wurde er auch an den abhängigen Partien des Rückens wahrgenommen; drei Mal, wie gesagt, wurde Ascites constatirt.

Aetiologisch sind indessen die Hydropsien nicht als gleichwerthig anzusehen. Bei zwei Kindern soll vierzehn Tage vor Beginn der Oedeme ein bläschenförmiger Ausschlag (rothe Flecken mit gelben Köpfen, wie die Mütter angaben) bestanden haben, der rasch abgeheilt ist. Ich nehme, wenn auch nicht mit voller Sicherheit an, dass es sich um Varicellen gehandelt habe.

Bei einem dritten Falle, bei dem der Hydrops sich schon zwei Wochen vor der Aufnahme zu bilden begonnen hatte, brachen am zweiten Beobachtungstage Morbillen aus, die normal verliefen, ohne dass der Hydrops irgend wie davon beeinflusst wurde. — In fünf Fällen aber waren Verdauungsstörungen acuten oder subacuten Charakters dem Hydrops vorausgegangen. Zweimal hatte vierzehn Tage vorher ein Brechdurchfall bestanden; zur Zeit des Eintritts in die Behandlung waren die Verdauung indessen bereits in Ordnung. In dem dritten Ealle lag zwischem einem acuten Magendarmkatarrh und dem Einsetzen des Hydrops ein Zeitraum von acht Wochen, innerhalb welchen sich das Kind eines relativen Wohlbefindens erfreut hatte, nur war es in der Zwischenzeit an einem leichten Bronchialkatarrh erkrankt. Das vierte dieser Kinder war vier Tage vor dem Beginn des Hydrops mit Soor und Darmkatarrh acut erkrankt. Bei dem fünften trat der Hydrops in der dritten Woche eines subacuten recidivirenden Darmkatarrhs auf. — Endlich bei einem Kinde von zwei Monaten war anamnestisch und ätiologsch gar nichts zu eruiren. Die Verdauung war vor und während der nur kurzen Beobachtungszeit von zehn Tagen stets normal, auch war eine exanthematische Krankheit nicht vorausgegangen.

Scharlacherkrankung konnte bei sämmtlichen Kindern absolut ausgeschlossen werden. Weder waren die Kinder selbst oder deren Geschwister an Anginen mit oder ohne typisches Exanthem erkrankt, noch konnten Desquamation, Drüsenschwellungen, Otititis media u. s. w. festgestellt werden. Auch chronische Infectionskrankheiten, wie Lues und Tuberculose konnten bei sämmtlichen Patienten ausgeschlossen werden.

Der Ausgang der Affection in unsern 9 Fällen war folgender: 4 Mal trat nach 4—6 Wochen Heilung ein, 2 Mal ist der Ausgang unbekannt geblieben — die Kinder wurden nach 10—12 Tagen der Behandlung entzogen —, 3 Kinder endlich sind gestorben.

Der Urin wurde jedesmal mit Essigsäure-Ferrocyankalium und mittelst Unterschichtung von Salpetersäure auf Eiweiss geprüft. Es wurde Urin von den verschiedensten Tageszeiten untersucht, drei, vier, auch sehr oft fünf Mal in 24 Stunden, sowohl Morgens, Mittags, als auch Abends und Nachts, was mit ziemlich grossen Mühen verbunden war, zumal die Kinder meistens katheterisirt werden mussten. In allen Fällen war der mehr oder

minder reichlich gelassene Harn auffällig blass, reagirte schwach sauer, war von sehr niedrigem specifischen Gewicht und gab nie die geringste Spur einer Eiweissreaction, die mit den genannten Reagentien erkennbar gewesen wäre.

Sediment war nicht vorhanden und auch durch die Centrifuge nicht zu gewinnen. Kurz und gut, man konnte mit Fug und Recht den Harn während der ganzen Zeit als frei von Eiweiss und Formenelementen, den wichtigsten Kriterien einer Nierenaffection, bezeichnen.

Bevor ich die pathologische Dignität dieser Fälle genauer bespreche und ehe ich auf die in der Litteratur niedergelegten ähnlichen oder gleichen Beobachtungen eingehe, muss ich bekennen, dass mich jeder neue Fall dieser Art, sie kamen in grossen Zwischenräumen in Beobachtung, in Verlegenheit setzte und zu allerlei Zweifeln und Bedenken Anlass gab. Hydrops ohne cardiale Symptome, ohne Cyanose oder Stauungserscheinungen, vor Allem ohne Stauungsurin, ein Hydrops mit Ascites, die viel intensiver waren, wie wir sie bei kachektischen Kindern sehen können, und dennoch kein Albumen im Harn, keine morphologischen Bestandtheile trotz genauer täglicher Durchsuchung!

Da wurde mir zuerst 1897 und dann 1899 eine Aufklärung dadurch zu Theil, dass ich bei zwei der letal endigenden Fälle die Autopsie machen durfte. Es sei mir gestattet, diese Fälle hier in ihren wichtigsten Umrissen wiederzugeben.

Fall I: Hedwig D. wurde November 1896 im Alter von 6 Wochen der Poliklinik zugeführt. Das ursprünglich kräftig entwickelte und gut genährte Kind hat seit mehreren Tagen sehr häufige grünliche, wässrig dünne Darmentleerungen, die im Strahl aus dem After hervorschiessen. Die Mundscheimhaut ist stark geröthet, der Leib ist weich, nicht druckempfindlich, die Haut um den Anus herum etwas geröthet. Die Nahrung (Kuhmilch mit Hafermehlabkochung) wird jedesmal erbrochen. Das Kind ist etwas collabirt.

Unter geeigneten diätetischen Maassnahmen hört nach zwei Tagen Erbrechen und Durchfall gänzlich auf, das Kind erholte sich relativ schnell und konnte nach acht Tagen Milchnahrung wieder vertragen. Der einmal untersuchte Urin war frei von Albumen gewesen.

Vier Wochen später wurde das Kind in ziemlich gutem Ernährungszustande mit einem leichten fieberlosen Bronchialkatarrh vorgestellt. Derselbe zog sich aber sehr lange hin, bis am 4. I. 1897, acht Wochen nach der Verdauungsstörung, ausser dem Bronchialkatarrh (überall am Thorax rauhes Athmen mit vereinzeltem Giemen und Rasseln) bei dem sehr blassen Kinde Oedem des Gesichts constatirt wurde. Die Herztöne waren rein, die Herzgrenzen nicht verbreitert, keine Cyanose bestand, keine Dyspnoe. Der helle, sauer reagirende Urin ent-

hielt kein Eiweiss, keine Formenelemente. Es besteht kein Fieber. Am 6. I. ist das Oedem stärker geworden, Hand- und Fussrücken sind geschwollen, im Abdomen ist keine freie Flüssigkeit nachweisbar. Am Thorax der frühere Befund. Sowohl der Morgens aufgefangene als auch der Mittags und Abends mittels Katheter gewonnene Urin ist frei von Eiweiss, ohne Formenelemente; beim Centrifugiren erhält man überhaupt keinen Satz. Derselbe Befund wird nun an den zu verschiedenen Tageszeiten genommenen Urin täglich erhoben. Am 14. I. trat Fieber auf (38,6°). Letzteres steigerte sich in den folgenden Tagen, es wurden 40,1°, 39,8°, einmal 86,5°, am 19. I. 39,0° constatirt, am 20. I. trat der Exitus letalis ein, 16 Tage nach dem Auftreten der Oedeme. Diese waren innerhalb der Krankheitsdauer von wechselnder Intensität, in den letzten Lebenstagen waren sie bedeutend geringer geworden; ebenso war auch die Diurese mehr oder minder reichlich, zumal das Kind mitunter stark schwitzte. Bei dem immer elender werdenden Kinde wurden in den letzten Tagen beiderseits hypostatische Pneumonien constatirt, denen das Kind schliesslich erlag. Convulsionen waren niemals aufgetreten.

Die Section ergab Folgendes: Sehr abgemagerte Leiche. Im Abdomen nur wenig Flüssigkeit. Cor zum grössten Theil von lufthaltigem Lungengewebe überlagert. Im Herzbeutel $^1/_2$ Theelöffel seröser Flüssigkeit. Das Herz ist etwa so gross, wie die Faust des Kindes, Klappen schlussfähig, Endocard glatt und glänzend, an den Klappen keine Abnormitäten, Foramen ovale geschlossen, Ductus Botalli obliterirt, Myocard und Pericard zeigen keine Abweichungen. Die rechte und linke Lunge in den vorderen Hälften überall blassrosa gefärbt und lufthaltig; in den hinteren Hälften sind beide Lungen von oben bis unten von blau-rothem Aussehen, derb anzufühlen, nicht lufthaltig, vollständig hepatisirt. Pleuraüberzug überall glatt und glänzend, keine Flüssigkeit im Pleuraraum. An Milz und Leber ist nichts Abnormes wahrnehmbar. Die Nieren sind gleich gross, die Kapsel ist leicht abziehbar, die Renculi noch deutlich zu erkennen. Die Oberfläche erscheint ganz glatt. gelblich-roth mit einzelnen rothen Einsprenklungen. Die Consistenz des Nierengewebes ist eine weiche. fast matschige zu nennen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich ein auffallender Contrast zwischen dem rothen Mark und der graugelben, nicht verbreiterten Rinde. Die Glomeruli sind als feine Pünktchen erkennbar. Im Nierenbecken nichts Abnormes. — Am Magen und Dünndarm ist nichts Pathologisches festzustellen; im Dickdarm ist die Schleimhaut blass, aufgelockert und hier und da mit schieferigen Färbungen durchsetzt. Die Hirnsection wurde nicht gestattet.

Diagnose: Pneumon. dextr. et sinistra post. hypostatica. Nephritis parenchymatosa. Katarrhus intestini crassi chronicus.

Die mikroskopische Untersuchung des frischen Präparates ergab: Trübe Schwellung der Epithelien der gewundenen Harncanälchen, an einzelnen schon fettige Degener tion erkennbar. In Alkohol gehärtete, in Celluloïdin eingebettete und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbte Schnitte zeigen Folgendes: Am auffallendsten in der Rinde wie im Mark ist eine unregelmässig fleckweise auftretende kleinzellige Proliferation, die in der Rindenschicht im Allgemeinen mehr rundliche, in den Pyramiden und Markstrahlen ausgesprochen längliche Form besitzen. Sie zeigen überall eine sehr dunkle, fast schwärzliche, und darum sehr markante Färbung. Bei starker Vergrösserung erkennt man, dass es sich zum Theil um mit dichten Zellanhäufungen gefüllte und entsprechend ausgeweitete schlauch-

artige Canäle handelt. Die Zellmassen setzen sich theils aus blassgefärbten Epithelzellen der Tubuli und ihren Zerfallsproducten, theils aber aus kleinen Rundzellen mit intensiv gefärbten, fragmentirten Kernen, typischen, multinucleären Leukocyten zusammen. Hier und da sieht man zwischen den zerfallenen Zellen körnigen amorphen Detritus, auf Längsschnitten sich als Cylinder präsentirend. Die Tubuli sind mit den Zellen und ihren Zerfallsproducten oft so vollgestopft, dass ihr Lumen erheblich verbreitert ist, auf das 5—6fache, und das wandständige Epithel abgeflacht erscheint. — Die Glomeruli sind kernreich, die Bowman'sche Kapsel ist meist leer und collabirt. Durch dichte Häufung mit Zellen gefüllter und dilatirter Harncanälchen und kernreicher Glomeruli entstehen Bezirke, in denen die normale Nierenstructur in der Rinde nur undeutlich erkennbar ist. — Die graden Harncanälchen in den Markstrahlen und Pyramiden zeigen in beträchtlicher Menge gleichfalls die zelligen Inhaltsmassen von der genannten Beschaffenheit. Die Proliferation gewinnt durch Confluiren solcher Bezirke und durch reichliche interstitielle Rundzellenanhäufungen hier einen mehr diffusen Character. — Hyaline Cylinder sind nirgends erkennbar.

Nekrosen der Nierenepithelien sind in den Tubul. contort. sehr häufig, auch Abstossung und Zerfall des nekrotischen, zerfaserten und zerfransten Epithels, das zum Theil keine Kernfärbung angenommen hat.

Fall V. Gertrud Thier, 7 Wochen alt, aufgenommen am 28. VIII. 99, ist von Geburt an mit verdünnter Kuhmilch ernährt worden und leidet seit 14 Tagen an häufigem Erbrechen und grünlichen, schleimigen Darmentleerungen, die 6—8mal am Tage erfolgen. — Das Kind ist sehr dürftig ernährt und stark heruntergekommen. Die Haut ist überall faltig; die Kopfknochen sind übereinander geschoben, die Fontanelle ist eingesunken. Die Mundschleimhaut ist geröthet und weist einige Soorcolonien auf. Der Leib ist etwas aufgetrieben, weich, nicht druckempfindlich. Die Haut um den Anus herum, an Vulva und innerer Schenkelseite ist geröthet, aber nicht nässend. An Cor, Pulmones, Hepar, Lien nichts Abnormes nachweisbar. Urin frei von Albumen. Die Stühle sind schleimig, grünlich, mit unverdauten Milchresten durchsetzt. — Unter entsprechender Behandlung trat eine Heilung des Soor, des Darmkatarrhs und des Intertrigo ein, so dass das Kind am 1. IX. entlassen werden konnte.

Am 5. IX. 99 brachte die Mutter das Kind wieder wegen neu aufgetretenen Durchfalls und Erbrechen. Das Kind hatte die dargebotene Kuhmilch nur wenige Tage vertragen. Nach Darreichung von Haferschleim und Aussetzen der Milch trat alsbald wieder Besserung der Darmsymptome innerhalb weniger Tage ein.

Am 11. IX. wird indessen bemerkt, dass das Kind im Gesicht und an den Unterschenkeln und Fussrücken ziemlich stark ödematös ist. Die Herztöne sind rein, die Herzgrenzen nicht verbreitert; über den Lungen überall Vesiculärathmen. Die Stuhlentleerungen erfolgen etwa 8mal täglich (es war natürliches Rahmgemenge gegeben worden) und sind noch sehr dünn und schleimig. Die Diurese ist reichlich. Der mittelst Katheter entleerte Urin ist fast wasserhell und klar, von schwach saurer Reaction, ohne jede Spur von Albumen; beim Centrifugiren bildet sich gar kein Sediment. Der in den folgenden Tagen zu den verschiedensten Tageszeiten vier- auch fünfmal täglich untersuchte Harn zeigt jedesmal dieselbe Beschaffenheit, trotz täglichen Katheterisirens bis zu dem am 26. IX. im Collaps erfolgenden Tode des Kindes. — Die Oedeme waren von wechselnder

Intensität, einige Tage ante exitum waren sie im Gesicht ganz geschwunden, an den unteren Extremitäten reichten sie aber fast bis zur Schenkelbeuge hinauf. — Das Kind hat nie Krämpfe gehabt.

Section 27. IX. 99: Sehr abgemagerte Leiche. untere Extremitäten ödematös. In der Bauchhöhle nur einige Theelöffel seröser Flüssigkeit. Im Pericard keine Flüssigkeit. Herz klein, schlaff, Muskulatur blass, Endocard und Klappen intakt, Ductus Botalli und Foramen ovale geschlossen. Die Pulmones überall lufthaltig, nur in beiden Unterlappen hinten je eine etwa walnussgrosse hepatisirte Stelle. An den Nieren ist die Kapsel leicht abziehbar, Renculi deutlich erkennbar, die Oberfläche ist glatt ohne Narben. Auf dem Durchschnitt Rindé nicht verbreitert, braunroth, trübe aussehend, das Mark stark geröthet, Nierenbecken intact. Hepar und Lien zeigen nichts Abnormes. Der Dickdarm zeigt Schwellung der Solitärfollikel, Schleimhaut gewulstet, hier und da schiefrige Pigmentirung.

Diagnose: Chronischer Katarrh des Dickdarms, Hyperämie und trübe Schwellung der Nieren, Pneumonia hypostatica post. inf. duplex.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren im frischen Zustande erweist trübe Schwellung des Epithels der Tubuli contorti, keine Verfettung der Epithelien.

An gehärteten mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten ist Folgendes erkennbar: Die Gefässe an der Grenze zwischen Mark und Rinde sind stark inicirt, ebenso zeigen auch einzelne Arteriae interlobulares der Rinde starke Blutfüllung. — An den Glomerulis fällt der Kernreichthum, oft auch eine starke Erweiterung des Kapselraums, auf. Die Kerne der Glomerulusschlingen sind vielfach besonders dunkelgefärbt, sehr gross wie gequollen im lebhaften Contrast zu den flachen abgeplatteten Kernen der Kapsel. — Im Anschluss an kernreiche Glomeruli sind in der Rinde kleine unregelmässige Herde zelliger Proliferation anzutreffen, die daselbst das sonst typische Bild der Tubuli contorti verdecken. — In den Tubulis contortis sind hie und da zweifellos, wenn auch nicht allzuhäufig Epithelnecrosen anzutreffen; gelegentlich sind die Epithelien auch von der Tunica ganz abgelöst und liegen z. Th. necrotisch unregelmässig zusammengeballt, frei im Lumen der Tubuli. — An den graden Harncanälchen (Markstrahlen, Mark) sind keine Veränderungen wahrnehmbar. Cylinder fehlen hier ebenso wie in den gewundenen Harncanälchen. — An in Flemming's Gemisch gehärteten und mit Saffranin gefärbten Präparaten konnten Verfettung in zahlreichen Schnitten nirgends entdeckt werden.

Nach diesen Befunden unterliegt es keinem Zweifel, dass wir es in dem ersten Fall mit einer schweren Nephritis eigenartigen Charakters zu thun haben. Im zweiten Falle sind in den Nieren deutlich nachweisbare anatomische Veränderungen vorhanden, wenn auch nicht entfernt in der Ausdehnung und in dem Grade, wie sie Fall I zeigen.

Hält man nun in der Litteratur nach einschlägigen Beobachtungen Umschau, so ergiebt sich folgende Ausbeute.

War auch im Laufe dieses Jahrhunderts mit einer besseren und vertieften Erkenntniss der Nierenkrankheiten die Anschauung,

dass die Albuminurie nothwendigerweise in den Symptomencomplex der acuten Nephritis hineingehört, Gemeingut der Aerzte geworden, so wurden doch schon vor der Mitte des Jahrhunderts Mittheilungen in der Litteratur niedergelegt, dass es auch Ausnahmen von dieser Regel gäbe. — Ein Berliner Arzt Philipp(1) war der Erste, der in einer Scharlachepidemie von etwa 100 Fällen als regelmässige Nachkrankheit Anasarka beobachtete und in mindestens 60 Fällen, die er meistens mehrere Male im Verlaufe der Krankheit auf Eiweiss untersuchte, das Fehlen des Eiweiss constatiren konnte. — Ob die damaligen Methoden der Eiweissuntersuchung heute der Kritik Stand halten würden, lässt sich natürlich nicht mehr beurtheilen.

Alsdann ist ein Italiener Fenini (2) zu erwähnen, der unter 462 Scharlachanfällen 59 mal Nephritis notirte. Er giebt an Fälle gesehen zu haben, bei denen Eiweiss bis fast zuletzt und bis zuletzt gefehlt habe und bei denen post mortem die Zeichen intensiver Nephritis gefunden wurden.

1873 beschreibt Henoch (3) einen Fall von Hydrops scarlatinosus, der zwei Tage bis zu einem urämischen Insult ohne Eiweiss und Formelemente im Urin blieb; nach dem Anfall wurden Eiweiss und Cylinder im Harn entdeckt. Die Autopsie ergab eine exquisite parenchymatöse Nephritis.

Ferner hat Litten (4) (1882) einen ausgezeichnet beobachteten Fall von Hydrops nach Scharlach veröffentlicht, bei dem die Harnabsonderung trotz der intensivsten post mortem constatirten anatomischen Veränderungen in den Nieren während des gesammten Verlaufs absolut normal war.

In dieselbe Rubrik der Hydropsien ohne Albuminurie nach Scharlach gehören auch diesbezügliche Mittheilungen von Quincke (5), Bartels (6), Senator (7) und von englischen Autoren wie Duckworth (8), Goodhardt (9) u. a. m. In seinem Lehrbuch sagt Henoch (10), dass er mindestens über ein halbes Dutzend von solchen Fällen von Hydrops scarlatinosus verfüge, in denen Albuminurie entweder durchweg oder wenigstens mehrere Tage lang vermisst wurde. Er mahnt aber, in der Annahme eines solchen postscarlatinösen Hydrops ohne Nephritis zur Vorsicht, da sich bei den Sectionen solcher Fälle Nephritis gefunden hat, während nach Rosenstein (11) kein Grund zu der Annahme vorliegt, dass in den zahlreichen Fällen, in denen nach Scharlach Oedem ohne Albuminurie auftritt, auch jedesmal Nephritis vorhanden war.

Von andern exanthematischen Krankheiten, bei denen Hydrops ohne Albuminurie auftreten kann, ist die Varicella zu nennen. So theilt von Starck (12) den Fall eines zweijährigen Kindes mit, bei dem vierzehn Tage nach Varicellen ein starkes allgemeines Oedem der Haut auftrat, ohne dass der Harn eine Veränderung zeigte. Der Ausgang war ein günstiger.

Nach Masern ist ein derartiger Hydrops ohne Albuminurie von dem Italiener Giarré (13) gesehen worden. Bei einem vierjährigen Kinde trat nach Abblassen des Exanthems starkes Oedem mit Ascites auf, ohne dass im Urin Eiweiss gefunden wurde. Genesung innerhalb drei Wochen.

Auch nach einer vierten acuten Infectionskrankheit, dem Abdominaltyphus, bei dem die krankhaften Veränderungen der Hautdecke nicht so sehr hervortreten, wenn sie auch vorhanden sind — ich erinnere nur an die Roseolaflecken, die Miliaria krystallina, die Abschuppung (Gerhardt (14), Comby (15)), den Haarausfall, die Ernährungsstörungen an den Nägeln — sind solche Hydropsien ohne Albuminurie von klassischen, hauptsächlich französischen Autoren beschrieben worden. Die ältesten Beobachtungen rühren von dem Strassburger Kliniker Stoeber(16) und von Rilliet und Barthez (17) her. Letztere bemerkten in zwei Fällen am fünften Tage des Typhus eine allgemeine intensive oedematöse Infiltration, die acht Täge dauerte, ohne dass während dieser Zeit Eiweiss im Urin constatirt werden konnte. Auch Henoch (18) sah einzelne Fälle, in welchen die Augenlider und der abhängigste Theil des Scrotums nach der Entfieberung gedunsen erschienen. Nur einmal bei einem neunjährigen, sehr heruntergekommenen Knaben bestand Oedem der Hände und Füsse und mässiger Ascites ohne Albuminurie. Henoch lässt es auch in diesem Falle dahingestellt, ob diesem Zustand eine Nephritis zu Grunde lag oder nicht, verweisst indessen auf seine beim Scharlachhydrops gemachten Erfahrungen, die zu Gunsten einer Nephritis sprechen.

Cadet de Gassicourt (19) erwähnt 14 Fälle von typhöser Wassersucht. Der früheste Zeitpunkt ihres Entstehens war der 9. Tag, der späteste am 40. Tage. Die Dauer schwankte zwischen 8 und 13 Tugen und zog sich nur ein einziges Mal 18 Tage in die Länge. Selten ist der Hydrops ein allgemeiner, sondern bleibt gewöhnlich nur auf die unteren Extremitäten, Scrotum und Gesicht beschränkt. Die Oedeme bringen selten eine Gefahr und verzögern auch die Genesung nicht; gewöhnlich

verschwinden sie vor der Entfieberung oder bald nach derselben. Die Entstehungsweise der Oedeme ist noch nicht klargelegt, jedenfalls, meint de Gassicourt, rühren sie nicht von einer Nephritis und nicht von allgemeiner Inanition her.

Ob noch nach anderen acuten Infectionskrankheiten solche Hydropsien ohne Albuminurie vorkommen, habe ich nicht in Erfahrung bringen können.

Wir sehen also, dass Hydrops ohne Albuminurie auftreten kann erstens bei acuten Infectionskrankheiten. In diesen Fällen kann der Hydrops neben einer vorhandenen Nephritis bestehen, wie dies die Fälle von Henoch, Quincke u. a. lehren. Es bleiben aber auch nach anderen Autoren (Rosenstein) Fälle, in denen es sich um Hydrops ohne Nephritis handelt.

So nimmt Senator (20) im Sinne der Cohnheim'schen Lehren an, dass die Wassersucht nicht eigentlich auf der Erkrankung der Nieren, sondern auf einer durch eine gleichzeitig wirkende Schädlichkeit veranlassten grösseren Durchlässigkeit der Blut- und Lymphgefässe in der Haut, den serösen Membranen und Schleimhäuten begründet sei. „Danach liesse es sich wohl begreifen, dass die Wassersucht nicht in strengem Abhängigkeitsverhältniss zur Nierenkrankheit steht. Beim Scharlach namentlich, wo sich die Haut unzweifelhaft schon in einem Reizzustande befindet, können die Hautgefässe sehr leicht in stärkerem Grade betroffen werden als die Nieren, ja es wäre denkbar, dass durch das voraufgegangene Exanthem die Hautgefässe so sehr zur Erkrankung prädisponirt wären, dass sie durch den Reiz nicht nur stärker als die Nieren, sondern gelegentlich sogar allein ohne die Nieren geschädigt würden." Was für den Scharlach gilt, lässt sich ceteris paribus natürlich auch auf Morbilli, Varicella u. s. w. anwenden. Ob im einzelnen Falle neben dem Anasarka auch Nephritis besteht, kann in diesen Fällen ohne Albuminurie nur durch eine Autopsie entschieden werden.

Zweitens sehen wir den Hydrops ohne Albuminurie, wie meine Beobachtungen lehren, nach Darmkatarrhen bei jungen Kindern auftreten. Wie sind diese Hydropsien zu erklären? Dass es bei Darmkatarrhen junger Kinder zu krankhaften Veränderungen der Haut kommt, lehrt die alltägliche Beobachtung. Der Wasserverlust, die Circulationsstörungen, die mangelhafte Wärmeregulirung und nicht zuletzt die Ein-

wirkung der vom Darmcanal aufgenommenen, im Blute kreisenden Gifte sind ausreichende Factoren, um Störungen in der Durchlässigkeit der Blut- und Lymphgefässe der Haut und der serösen Häute zu veranlassen. Aber auch die Nephritis ist eine viel häufigere Begleiterscheinung der Verdauungsstörungen der Säuglinge als gewöhnlich von den Aerzten angenommen wird. Der erste, der in einer mustergültigen, durch keine der folgenden überholten Arbeit auf diese Nephritis die Aufmerksamkeit gelenkt hat, war der verstorbene schwedische Pädiater Adolf Kjelberg (21) in Stockholm. Seine Beobachtungen erhielten ihre Bestätigung in allen Ländern, so von Parrot (22), Hirschsprung (23), Baginsky (24), von Hoffsten (25), Epstein (26), Czerny und Moser (27), Bernard und Felsenthal (28), Simmonds (29), Heubner[1]) (30) u. a. m. Und jeder Arzt, der im Hochsommer zahlreiche Fälle von Sommerdiarrhoen behandelt, wird in einzelnen Fällen in der Lage sein, Albuminurie und Formenelemente im Urin, als Zeichen ernster Veränderungen in den Nieren nachzuweisen.

Der Hydrops ohne Albuminurie, der nicht auf der Höhe stürmisch verlaufender, sondern mehr im Gefolge acuter und chronischer Darmkatarrhe gesehen wird, ist nun von Aerzten, die über ein grösseres Material verfügen wohl gesehen worden. Nur ist die Deutung eine unsichere gewesen; meist wird der Hydrops als ein cachekticus angesprochen z. B. von Wiederhofer (31). Biedert (32) z. B. giebt in einer neuern Arbeit gelegentlich die Krankengeschichte eines acht Wochen alten, an Darmkatarrh leidenden Kindes, das einen allgemeinen „Hydrops anaemicus" aufweist. — Dass aber andere Ansichten über die fraglichen Oedeme sich geltend machen, geht aus einer unten von Starck verfertigten Dissertation Wiedemann's (33) hervor, der drei Fälle von „essentieller Wassersucht" mittheilt, der eine, oben erwähnte nach Varicellen, der zweite aus unbekannter Ursache entstanden. Der dritte betraf ein 10 Monate altes, drei Wochen an Durchfall leidendes Kind mit ausgedehnten Oedemen

1) Anmerkung bei der Correctur: Heubner berichtet in der citirten Arbeit (S. 39) über ein drei Monate altes Zwillingskind, das an allgemeinem Anasarka litt, ohne dass im Urin Eiweiss und Formenelemente allerdings bei einer nur einmaligen Untersuchung gefunden wurde. Das Kind starb unbekannt woran. — Der andere Zwilling zeigte allgemeines starkes Oedem, im Urin Eiweiss und Formenelemente. Bei der Section ergab sich das deutliche Bild einer Nephritis.

des ganzen Körpers. Während der bis zum Tode dauernden achttägigen Beobachtungszeit war der helle klare Urin frei von Eiweiss. Die Section ergab neben Darmkatarrh einen geringen Ascites und eine parenchymatöse Nephritis; mikroskopische Befunde werden nicht mitgetheilt. — Henoch (l. c. S. 513), der den Hyprops bei subacuten und chronischen Darmkatarrhen ebenfalls kennt, erklärt die Erscheinung durch die sinkende Herzenergie und dadurch bedingte venöse Stauung; mitunter werde sie auch hervorgerufen durch Thrombose grosser Venen oder durch complicirende Nephritis.

In neuster Zeit hat der bekannte und geschätzte russische Pädiater Nil Filatow (34 u. 35) in Moskau in zwei verschiedenen Mittheilungen ausgeführt, dass es bei Kindern Fälle von idiopathischen Anasarka ohne Nephritis gäbe, die hauptsächlich im Gefolge des Scharlach aber auch sonst secundär auftreten. Die Wassersucht käme durch die im Blute kreisenden Toxine zu Stande, die einmal auf die Capillarwände in der Haut und in den serösen Häuten nachtheilig einwirken, ausserdem aber auf die nervösen Apparate des Herzens einen schwächenden Einfluss ausüben, während Nephritis und Hydrämie auszuschliessen seien. Für eine Stütze seiner Behauptung hält Filatow die Thatsache, dass diese Hydropsie stets einen leichten Verlauf nähme und während der ganzen Krankheit niemals Eiweiss und Formenelemente im Urin, noch urämische Erscheinungen auftreten, dass ferner eine mehr oder minder grosse Abnahme der Herzthätigkeit vorhanden sei, die er physikalisch nachweisen konnte. Durch meine Beobachtungen muss aber die Annahme Filatows, der keine anatomische Prüfung der Nieren vorgenommen hat, als erschüttert angesehen werden. Ich möchte vielmehr angesichts meiner Befunde mit Henoch die Anschauung vertreten, der auch v. Starck huldigt, dass man man stets in solchen Fällen an eine wirklich vorhandene Nephritis denken muss; ich möchte ferner zum Schluss die Mahnung aussprechen, dass man in der prognostischen Beurtheilung eines „idiopathischen oder essentiellen Anasarka" vorsichtig sei und nicht auf Grund des dauernden Fehlens der Albuminurie und der Formenelemente im Verlaufe einer solchen Wassersucht die Nephritis ohne Weiteres ausschliessen soll. Verläuft auch die Mehrzahl der Fälle günstig, so ist doch der Exitus letalis keine Seltenheit. Da wir nun gar kein Criterium besitzen, um am Krankenbette die Diagnose sicher zu stellen, so müssen wir in dubio zum mindestens immer eine

Nephritis als möglicherweise vorhanden annehmen, und danach die Prognose stellen, sowie die Therapie gestalten.

Litteratur.

1. Philipp, Casper's Wochenschr. d. ges. Heilkunde, 1840, S. 562. — 2. Fenini, Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1872, II, S. 258. — 3. Henoch, Berl. klin. Wochenschr. 1873, No. 50. — 4. Litten, Charité-Annalen 1882, VII, S. 162. — 5. Quincke, Berl. klin. Wochenschrift 1882, 27. — 6. Bartels, Ziemssen's Handbuch d. spec. Pathologie IX, 1, 1875, S. 247. — 7. Senator, Die Albuminurie. Berlin 1890, S. 144. — 8. Duckworth, St. Bartholomäus' Hospital Reports 1883, XIX. — 9. Goodhart, Guy's Hospital Report 1883, XXVII. — 10. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1899, X. Auflage, S. 618. — 11. Rosenstein, Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten. Berlin 1894, S. 158. — 12. von Starck, Deut. Archiv f. klin. Medicin, 1896, Bd. 57, S. 446. — 13. Giarré, Lo Sperimentale 1892, Nov. — 14. Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten, II. Bd., 1877, S. 881. — 15. Comby, Gazette des hopitanx 1896, No. 31. — 16) Stoeber, La clinique des maladies des enfants de la faculté de Strassbourg 1841. — 17. Rilliet et Barthez, II. Edit. Paris 1853. Tom II. S. 707. — 18. Henoch, l. c. c. Seite 817. — 19. Cadet de Gassicourt, Traité d. clinique des maladies de l'enfance. Bd. II. — 20. Senator, Die Erkrankungen der Nieren. Wien 1896. S. 176. — 21. Adolf Kjelberg, Journal f. Kinderkrankheiten 1870, B. 54. — 22. Parrot, L'athrépsie 1877. S. 149 und 349. — 23. Hirschsprung, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 19. S. 417. — 24. Baginsky, Die Verdauungskrankheiten der Kinder. Tübingen 1884. S. 104, 113, 184. — 25. Hoffsten, Virchow-Hirsch's Jahresbericht 1888, II, S. 478. — 26. A. Epstein, Pädiatrische Arbeiten. Festschrift f. Ed. Henoch. Berlin 1890. — 27. A. Czerny und P. Moser, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 38. 1894. S. 451. — 28. Bernard und Felsentbal, Archiv f. Kinderheilkunde. 1894. Bd. XVII, S. 222. — 29. Simmonds, Deut. Archiv f. klin. Med. 1896. Bd. 56. S. 385. — 30. Heubner, Ueber chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter. Berlin 1897. — 31. Wiederhofer, Die Krankheiten des Magens und Darmes in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. IV. Bd., II. Abth., S. 505 und 527. — 32. Biedert, Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 27, S. 208. — 33. Wiedemann, Inaug.-Dissertat. Kiel 1896. — 34. Nil Filatow, Journal de clinique et de therapeutique inf. 1897. N. X. nach Archiv f. Kinderheilkd. Bd. 25. S. 129. — 35. Derselbe, Medicenskoe Obosrenie 1897. Bd. 47, H. 1. nach Ref. in Deutsch. Med. Zeitung. No. 14. 1898.

V.

Südafrika, seine vorherrschenden Krankheiten und gesundheitlichen Verhältnisse.

Von

Prof. Dr. W. Kolle.

Meine Herren! Der in Südafrika entbrannte Krieg hat das actuelle Interesse der ganzen Welt erregt. Wir Deutschen haben als Besitzer ausgedehnter Colonien in Afrika, speciell Südafrika, Veranlassung, besonders aufmerksam dem Kampfe zu folgen, der als das letzte Endglied eines seit fast hundert Jahren am Kap zwischen der niederdeutsch-holländischen und der angelsächsisch-keltischen Rasse entbrannten Rassenhasses aufzufassen ist. Es wäre verkehrt, den Krieg als von Minenspeculanten allein heraufbeschworen hinzustellen. Jingoes und englische Geschäftshetzer haben seinen Ausbruch beschleunigt, ethnologisch und politisch aber war er nothwendig. Sie kennen die jetzige politische Lage in Südafrika, sehen in illustrirten Zeitungen Bilder von Land und Leuten, weshalb ich die Gelegenheit ergreifen möchte, Ihnen auch von anderen Seiten den sonnigen Süden Afrikas näher zu führen, in dem ich selbst mehrere Jahre, mit wissenschaftlichen Forschungen und Reisen beschäftigt, gewirkt habe.

Wenn ich nun die Geschichte Südafrikas und das ethnograpisch Wichtige ganz kurz berühre, so bemerke ich, dass die Urbewohner des Caps Hottentotten und Buschmänner waren, die dann im Laufe des 15., 16. und 17. Jahrhunderts von Kaffernstämmen, die, der grossen Familie der Bantu angehörend, von Centralafrika nach dem Süden kamen, niedergeworfen und zurückgedrängt wurden auf die öde Westküste, die Wüstengebiete, die wir heute als Theile der Cap-

colonie und von Deutsch-Namaqualand kennen. Als die Holländer im 16. Jahrhundert von den besten Häfen Südafrikas Besitz ergriffen, da waren schon die Kaffern hier ansässig und wir finden hier grosse Volksstämme, die eine hoch entwickelte Stammesgliederung und Organisation hatten, Volksstämme, welche heutzutage noch, zum Theil als unabhängige Völker, in Südafrika sind und in Zukunft vielleicht ein schwerwiegenderes Culturhinderungselement, viel mehr als andere Dinge, in Afrika darstellen werden. Die wichtigsten derselben sind die Betschuanas, die Basutos, Zulus, Swazis, Matabeles und Mashonas, in den nach ihnen benannten Landstrichen.

Es gebührt nun den Boeren das Verdienst, diese wilden Völkerstämme nach und nach tributpflichtig gemacht und Südafrika colonisirt, der Cultur erschlossen zu haben. Als die Holländisch-ostindische Compagnie seiner Zeit diejenigen Beamten, Angestellte und Soldaten, die lange in Ostindien gedient hatten, nach und nach am Cap ansiedelte, als die Hugenotten später von der Holländischen Regierung dorthin geschickt wurden, um sich dort anzusiedeln, da wurde der Grund für die Sesshaftmachung eines grossen Volksstammes vorwiegend niederdeutscher Herkunft gemischt mit Hugenottenblut gelegt, der sich nun nach seiner Thätigkeit als Bauern, Boeren oder, wie sie sich jetzt nennen, als Afrikander bezeichnete und im Laufe von 300 Jahren, von ungefähr 1580 ab, den ganzen Süden bis fast zum Zambesi hinauf bevölkerte, und durch Viehzucht, Landwirthschaft der Menschheit nutzbar machte.

Wir können annehmen, dass in Südafrika jetzt ca. 700 000 Holländer oder Niederdeutsche oder Holländisch-Niederdeutsche, gemischt mit Hugenotten (auch Deutsche, Dänen, Schweden mitgerechnet) leben, während Engländer eigentlich nur in den Küstenstädten und Handelsemporen wohnen und ausserdem da, wo Gold und Diamanten zu holen sind, respective an den Plätzen, in welchen die Regierungsstationen eingerichtet sind, und entlang der Eisenbahn. Sie dürften heute kaum mehr als 300 000 zählen, und fallen ethnographisch und politisch um so weniger ins Gewicht, als sie zum grössten Theil nicht sesshaft in Südafrika werden, sondern ins Mutterland, nach Ansammlung von Schätzen, zurückkehren.

Seit dem Jahre 1808, nachdem die holländische Capcolonie an die Engländer verkauft war, hat nun der Rassenkampf begonnen. Der jetzige Krieg ist das letzte Endglied dieses ge-

waltigen Ringens zwischen der angelsächsisch-keltischen und der teutonisch-germanischen Rasse und es kann für jeden, der die Verhältnisse kennt, keine Frage sein, dass wie immer der Ausgang des Krieges sein möge, das Cap holländisch-niederdeutsch bleiben wird und dass die Engländer im Laufe der Zeit, trotz etwaiger militärischer Erfolge, auf dasjenige Maass zurückgedrängt werden, welches sie von ihren Stellungen in den Küstenhäfen, die unter den englischen Flottengeschützen liegen, beherrschen können. Das Andere aber wird alles denjenigen anheimfallen, die es wirklich sesshaft als Bauern bewohnen und cultiviren; das sind die Holländer.

Nachdem ich nun so kurz auseinandergesetzt habe, wie sich ungefähr die Rassen hier in Südafrika vertheilen, möchte ich noch erwähnen, dass bestimmte Neger-Territorien, wie Basutoland, Zululand, Swaziland und andere auch heute noch unabhängig sind, sich selbst verwalten und nur unter der Oberhoheit der Engländer bez. der Buren stehen. Da ferner das Verhältniss von Weissen zu Schwarzen ungefähr das von 1 : 6 ist, so sehen Sie schon hieraus, dass die Negerfrage, die Schwarzenfrage, in Südafrika binnen Kurzem eine der allerwichtigsten werden muss, vor allen Dingen, wenn die Einführung der ungeheueren Massen von Alkohol herabgesetzt und so die Hauptdegenerationsursache und Todesursache für die Schwarzen etwas heruntergedrückt wird. Der südafrikanische Neger ist der Cultur in gewissem Grade so zugänglich wie der mittelamerikanische.

Ehe ich nun auf die Krankheiten, speciell ihre Beziehung zum jetzigen Kriege eingehe, muss ich noch ganz kurz das Klima von Südafrika berühren. Das Klima im Allgemeinen ist ja in neuerer Zeit durch die Forschungen der Hygieniker als ein gewichtiger Factor bei der Ausbreitung der Volksseuchen erkannt worden. Es ist nicht nur direkt als ein Faktor für unser Wohlbefinden näher studirt worden, sondern es hat sich gezeigt, dass es speciell die kleinen Lebewesen, welche die meisten unserer Volksseuchen und ansteckenden Krankheiten bedingen, in erheblicher Weise beeinflussen kann. Ein Beispiel: die Mortalitätsziffer in Deutschland wird in Folge von Ursachen und Bedingungen, die ich hier nicht weiter auseinandersetzen will, zu einem grossen Theil durch die Mortalität an Tuberculose bedingt. Einen starken Gegensatz dazu bildet beispielsweise das Tropenklima. Auf die Ursachen will ich hier nicht weiter eingehen. Aber in den Tropen ist die Sterblichkeit an Tuberculose

absolut kein Mortalitätsfaktor, sondern da treten die typischen Tropenkrankheiten an ihre Stelle, die Malaria und das gelbe Fieber, ausserdem Seuchen, die an einzelnen Theilen der Erde sich angesiedelt haben, wie die Cholera in Hinterindien u. s. w.

Südafrika, als dessen nördliche Begrenzung man den Zambesi betrachtet, steht nun in gewisser Weise hier in der Mitte. Es hat in dem nördlichen Theil ein fast tropisches Klima, während das Klima in den südlicheren Theilen sich dem gemässigten Klima in vielen Punkten nähert. Aber es giebt wohl kein Land der Erde, kein grosses geographisch zusammengehöriges Ländergebiet eines Erdtheils, welches so fast alle Klimate der Welt in sich vereinigt, wie dieses Land.

Einige Beispiele: der südliche Theil der Capcolonie vom Cap bis zu den grossen Gebirgszügen, welche die Steppengebiete der Kurroo nach Süden hin begrenzen, bildet zum Theil ein fruchtbares Flachland, welches durch Ackerbau, Viehwirthschaft und Weinbau Unterhalt für viele Menschen bietet und welches einen Winter hat, der den milden Wintern, die wir z. B. in den letzten Jahren hier in Deutschland gehabt haben, sehr ähnlich ist, nur von viel kürzerer Dauer und ohne Schnee ist, während der Sommer nur von längerer Dauer, als unser Sommer, nicht viel heisser ist. Sie haben ferner das Basutoland mit seinen Erhebungen bis zu 12000 Fuss, theilweise ein ausgesprochenes alpines Klima. An anderen Punkten wiederum haben sie ein subtropisches Klima. Das sind die Striche der Ostküste bis zur Delagoabei. Sie haben ferner in gewissem Grade Höhenklima in dem grossen Gebiet, das wir als Hochplateau der weiten Karroo-Steppe, die sich zwischen Hexriver, Vaal-, Fluss- und Basutoland ausbreitet, bezeichnen müssen und angrenzend einen Uebergang zum Wüstenklima der Kalahari. Weiter nordwärts, jenseits des Vaalflusses bis zum Limpopo, also in dem eigentlichen Transvaal, Oranje-Freistaat, liegen die Verhältnisse etwas complicirter nach einzelnen Oertlichkeiten; aber im Grossen und Ganzen kann man sagen: es ist hier ein Klima, welches in gewisser Beziehung Idealklima ist: wunderbar sonnenbestrahlt das ganze Jahr hindurch, bei Tage nicht zu grosse Wärme, Nachts angenehme frische Winde, welche von den antarktischen Strömen ausgehen, die Südafrika umspülen. Der allerdings sehr kurze Winter giebt dem Menschen Gelegenheit, sich von den Wirkungen des ca. 9 Monate währenden heissen Sommers zu erholen. Andere

Gebiete hier eignen sich vorzüglich zum Ackerbau und nähern sich in ihrem Typus den italienischen Klimaten oder gar den ägyptischen. Das sind die Theile des Oranje-Freistaats und Natals, die an Basutoland und die Drakenberge grenzen. Eigenartig ist die Vertheilung der Regenzeit in Südafrika. Denn man kann in jedem Theile des Jahres sich eigentlich sozusagen ein trockenes Plätzchen dort unten aussuchen. In dem ganz südlichen Theile giebt es Winterregen, hervorgerufen durch die antarktischen Ströme; in Natal Sommerregen, hervorgerufen wahrscheinlich durch Luftströmungen, welche mit den Monsunwinden zusammenhängen. In dem ganzen gewaltigen Steppengebiet, welches zum Theil hinaufgeht bis zu den neuen Goldregionen Rhodesia — bis hierher geht die Eisenbahn — giebt es nur im Sommer Gewitterregen, der Winter ist ganz trocken. Im Basutoland haben sie Winter- und Sommerregen, und man sieht also, es ist eigentlich in Südafrika zu jeder Zeit eine Zone zu finden, wo es sich angenehm leben lässt und wo man auch angenehm leben könnte, wenn die Verbindungsmittel besser wären und nicht die Entfernungen so gewaltig ausgedehnt, wie Sie hier z. B. sehen, wenn Sie diese Karte mit jener vergleichen: das Deutsche Reich und Südafrika.

Die Insolation, die Erhebung der meisten Landgebiete über die Meeresküste — im Durchschnitt 1200 m — die wohlthuende Trockenheit der Luft während des grössten Theiles des Jahres, bei der selbst hohe Hitzegrade wenig gefühlt werden, die starke Luftbewegung in den Steppen haben nun schon frühzeitig die Aufmerksamkeit auf die klimato-therapeutische Verwendung dieser Gebiete gelenkt, und ich werde nachher noch bei der Tuberculose näher auf die klimato-therapeutische Bedeutung Südafrikas eingehen.

Wenn nun alle die Krankheiten, die in Europa vorkommen, auch in Südafrika sich finden, so sind doch einige Krankheiten in Südafrika vorherrschend und beherrschen in gewisser Weise die Mortalitätsziffer. Im Allgemeinen muss ich allerdings sagen: wenn man die Verhältnisse näher analysirt, so stellt sich Südafrika mit als das gesündeste Land der Welt dar. Die Mortalitätsziffer unter den Europäern geht weit unter die unserer hygienisch vollkommensten Städte herab. Wenn man bedenkt, dass viele Tausende von Kranken, von Tuberculösen namentlich schon in dieses Gebiet eingeströmt sind, und wenn man dann sieht, eine wie enorme Vermehrung die Buren trotz vieler

Kämpfe mit den Kaffern erfahren haben, so ist das ja schon ein Beweiss dafür, was das Land eigentlich an klimatischen Vortheilen bieten muss und ich werde nachher noch zeigen, dass bei Erfüllung gewisser Bedingungen dieses Land ein Dorado der Gesundheitspflege und der Klimatotherapie werden kann.

Was das staatliche Gesundheitswesen in den verschiedenen Ländern Südafrikas betrifft, so liegen die Verhältnisse ja etwas anders als bei uns in Europa, namentlich wegen der Ausdehnung des Landes; aber im Allgemeinen möchte ich doch bemerken, dass das Gesundheitswesen fast auf der Höhe der europäischen Entwicklung steht. Es giebt dort Gesundheitsbeamte in ausreichender Zahl, die das Land bereisen, Hafenärzte in den Küstenstädten, es giebt ein Gesundheitsministerium, es giebt Distriktsärzte, es giebt Gesundheitscommissionen in den einzelnen Städten. Die Capcolonie hat staatliche Institute für bacteriologische und hygienische Untersuchungen errichtet. Neuerdings ist in Capstadt auch ein Institut zur Gewinnung thierischer Lymphe ins Leben gerufen worden, das jetzt unter besonderer Aufsicht meines Freundes Dr. Turner, des Chefs des Gesundheitswesens der Capcolonie, steht und vorzügliche Erfolge hat. Auch an guten Krankenhäusern fehlt es nicht, so z. B. in Capstadt, Port-Elisabeth, Grahamstown, Johannesburg, Kimberley, Bulawayo, Bloemfontein. 3 grosse Leproserien, über die Sie erst kürzlich Näheres an dieser Stelle von Herrn Geheimrath Prof. Kirchner gehört haben, beherbergen fast 1500 Lepröse; 2 Irrenanstalten über 1000 Geisteskranke. Es wird die Seuchenbekämpfung rationell geleitet, und die ärztliche Praxis thut auch ihr Theil, um zur Verhinderung der Krankheiten beizutragen. Ich möchte bemerken, dass, wenn die Verhältnisse in Südafrika sich erst consolidirt haben, wenn speciell der Rassenkampf ein Ende erreicht hat, dann auch für einen grossen Theil junger deutscher Aerzte sich dort sicher ein lohnendes Feld der Thätigkeit und Stellen bieten werden, wo bisher Engländer zum Theil die führende Rolle gehabt haben, und die Engländer — das weiss ich aus eigener Erfahrung — suchen trotz ihrer Ansichten über Freiheit und „offene Thür“ doch nach Möglichkeit ihre Landsmänner heranzuziehen und die Deutschen zurückzudrängen. Der gegenwärtige Krieg dürfte aber, wenn er für die Boeren siegreich ausfällt, in diesen Verhältnissen auch einen Wandel bringen und es dürfte dies auch für die deutschen Aerzte einiges

Interesse haben, frühzeitig schon auf diese Dinge ihr Augenmerk zu richten.

Wenn ich nun noch kurz die hygienischen Verhältnisse in den grösseren Städten berühre, so kann ich wohl bemerken, dass in einigen Städten verhältnissmässig gute centrale Wasserversorgungen und gute Canalisationssysteme bestehen. Allerdings giebt es hygienisch tadelloses Wasser überhaupt nirgends in Südafrika. Die Wasserfrage ist in Südafrika einer der Kernpunkte der Hygiene. Man kann geradezu sagen, dass ein grosser Theil der Krankheiten auf der mangelhaften Wasserversorgung beruht. Man ist in Folge der ungeheuren Schwierigkeiten und Kosten, Grundwasser in genügender Menge zu gewinnen, fast überall auf das Oberflächenwasser angewiesen, und dieses Oberflächenwasser ist natürlich grösstentheils sehr wenig einwandsfrei. Zwar sucht man durch Hausfilter dort die Mängel zu beseitigen; aber es zeigt sich immer wieder, was den Hygienikern lange schon bekannt war, wie verderblich das Verlassen auf Hausfilter ist. Die vorwiegende Seuche, die eine Plage Südafrikas darstellt, der Typhus, ist in keiner Weise durch Hausfilter zurückgedrängt worden. Da sich tadellose centrale Sandfiltration dort wegen der hohen Kosten vorderhand auch nicht durchführen lässt, so können Sie verstehen, wie leicht das Trinkwasser dort Vermittler von Epidemien an Darmkrankheiten werden kann. Abkochen des Wassers — und es wird von wenigen streng durchgeführt — bildet den einzigen Schutz.

Die englische Expeditionsarmee wird unter den climatisch-hygienischen Zuständen allerdings sehr zu leiden haben. Denn es ist eine alte Erfahrung, dass, wenn der Krieg eine Armee in ein fremdes Land bringt, dann Seuchen, welche in diesem Lande zum Theil nicht endemisch und auch nicht vorherrschend sind, plötzlich um sich greifen und ungeahnte Ausdehnung erlangen. So ist es vor allen Dingen mit dem Typhus, der infolge des schlechten Trinkwassers dort schon in Friedenszeiten weit verbreitet ist. Der Typhus ist, wenn er in Südafrika auftritt, ein ganz bösartiger. Es ist ganz auffallend, welche Mortalität er zeigt und wie schwer die Infection verläuft. Es rührt das ja wohl zum Theil daher, dass wir dort eine Kaltwasserbehandlung, wie sie in Europa vielfach beim Typhus angewendet wird, nicht vornehmen können. Man sieht deshalb dort Krankheitsbilder, welche so schwer sind, dass die einheimischen Aerzte und die englischen Aerzte namentlich

immer an eine Mischinfection mit Malaria, an ein typhöses Malariafieber, wie es dort genannt wird, gedacht haben. Davon kann natürlich keine Rede sein. Es sind das nur schwere, mit häufigen Recidiven verlaufenden Typhen, welche dieses Bild hervorbringen. Prof. Wright, der an dem Navy-Hospital in Netley wirkt, hat mir im Nov. vor. Jahres mitgetheilt, dass er schon 50000 Dosen Typhusvaccine, d. h. abgetödtete Typhusculturen für die englische Armee zuraktiven Immunisirung hergestellt hat, und neuerdings schrieb er mir, dass wieder 30000 hergestellt sind, welche für die englischen Truppen, die nach Südafrika gehen, bestimmt sind. Ich möchte hier darauf aufmerksam machen, dass diese Typhusimpfungen, deren wissenschaftliche Grundlage in dem Koch'schen Institut von Prof. Richard Pfeiffer und mir gelegt ist, nun hier eine Probe bestehen werden, deren Ausfall wir mit grösstem Interesse entgegensehen dürfen. Denn wenn eine so grosse Armee, die in so durchseuchten Gegenden lange auf dem Kriegsfusse lagern und kämpfen muss, mit Typhusbacillen — abgetödteten natürlich — immunisirt und geimpft wird, dann darf man bald Statistiken erwarten, welche die Frage des Werthes der specifischen Schutzimpfung entscheiden, welche bei der Pest und auch bei der Cholera ja im Vordergrunde des Interesses der Aerzte und der Hygieniker steht. Sie werden nun auch verstehen, dass, da der Typhus in Südafrika so schwer auftritt und eine solche Verbreitung schon in Friedenszeiten in diesem Lande hat, die nun erhaltenen Ziffern absolut beweisend sein werden, zumal als ein gewisser Procentsatz der englischen Expeditionsarmee, wie das ja immer ist, da die Impfungen nicht aufgezwungen werden können, sich nicht hat impfen lassen, also wie zum Controlexperiment dient.

Eine zweite Seuche, von deren Auftreten ich durch die Kabelgramme jetzt gehört habe, ist die Dysenterie, welche weit schwerer, wie es mir scheint, in der englischen Expeditionsarme, namentlich in Natal wüthet, als das bisher hier bekannt ist. Es hat mich eigentlich etwas in Erstaunen gesetzt, weil die Dysenterie zwar in ganz Südafrika bis zum Zambesi verbreitet ist, aber nur in sehr gutartiger Form bisher bekannt war. Man kann nur annehmen, dass es das Zusammenwirken von neu durch die indischen Truppen eingeschleppten Infectionsstoffen aus Indien ist, wo schwere Dysenterie ja so verbreitet ist, mit den ungünstigen hygienischen Verhältnissen, unter denen die Truppen leben — ich sage, dass dies Zusammenwirken

vielleicht die Erklärung dafür giebt, weshalb die Dysenterie auch am Cap jetzt so um sich greift. In Methuen's Armee, wie in den südlich vom Oranje-Freistaat stehenden Truppen ist bisher die Dysenterie nicht in erheblichem Maasse aufgetreten, ebenso, wie diese Expeditionscorps bisher vom Typhus verhältnissmässig verschont sind. Es bedarf aber nach meinen Erfahrungen nur des Einschleppens einer Anzahl neuer Fälle, um den Typhus mit voller Macht zu entfalten. Besonders gefährlich ist in dieser Beziehung die regenlose Zeit, wenn in den Flüssen das Wasser versiegt, und nur aus den stagnirenden Tümpeln Wasser erhältlich ist. Ich habe gesehen, dass an Orten, die jahrelang vom Typhus verschont waren, dann, wenn Infectionsstoffe eingeschleppt waren und sich in einem der flachen Wassertümpel einnisteten, unter dem Einfluss der Wärme der Typhus eine so gewaltige Ausdehnung und Virulenz gewann, dass z. B. in einem kleinen Städtchen, westlich von Kimberley, von 800 Einwohnern ca. 300 erkrankten, mit einer Mortalität von 180. Das sind Ziffern, die man sich ja kaum beim Typhus vorstellen kann.

Die Malaria ist in Südafrika auch vorhanden. Es giebt allerdings Lehrbücher und geographische Werke, in denen steht, dass das Cap malariafrei ist. Das ist in gewissem Sinne richtig. Es kommt nämlich immer darauf an, was man unter Cap versteht, ob man darunter die kleine Caphalbinsel am Fusse des Tafelbergs versteht, die seit Jahrhunderten mit Bäumen bepflanzt ist und fast ganz europäisches Klima hat, oder ob man das Cap bis hinauf zu den Bergen der Karroo auffasst oder bis zum Zambesi, also identisch betrachtet mit Südafrika. Nun, am Cap im weiteren Sinne des Wortes, hat die Malaria erheblich weitere Ausdehnung, als man so gemeinhin annimmt, und speciell in Natal und an der Delagoabai. Sollte die englische Armee durch Zululand marschiren, so würde sie sehr böse Erfahrungen mit der Malaria machen. Es sind die aller hartnäckigsten Formen von Tertiana, die hier in der Delagoabai und in den Küstenstrichen von Natal beobachtet worden. Ich habe selbst nicht sehr viele Untersuchungen über die verschiedenen Malariaformen am Cap angestellt; aber ich habe doch so viele Fiebercurven gesehen, dass ich einige Angaben darüber machen kann. Es wird sowohl Tertiana wie Tropica beobachtet. In den nördlichen Theilen von Rhodesia, im Norden Transvaals, dürfte es sich so ähnlich verhalten, wie in Italien, wo die Tropica vorherrschend ist und die Tertiana zurücktritt. Quartana ist ausserordentlich selten. Delagoabai

und Natal zeichnen sich durch die sehr hartnäckige und sehr böse Tertiana aus.

Dazu noch ein Wort über die Moscitos. Die Moscitotheorie steht ja heute im Vordergrunde des Interesses und Sie wissen, dass mein verehrter Chef, Herr Geheimrath Koch jetzt auf einer Forschungsreise um die Welt begriffen ist, um auch diese Frage näher zu studiren. Ich will deshalb nur einige wenige Bemerkungen machen. Ganz Südafrika leidet enorm unter der Moscitoplage. Es giebt keinen Platz, wo man ruhig während der warmen Jahreszeit ohne Moscitonetz schlafen könnte, abgesehen von Capstadt selbst vielleicht. Trotzdem nun die Moscitoplage eine so unangenehme ist und trotzdem die Moscitos in vielen Theilen so blutdürstig sind, wie kaum an einem anderen Punkte der Erde jedenfalls ebenso schlimm, wie in den Tropenzonen, sind Theile der moscito-verrufenen Gegenden fast vollkommen frei von Malaria. Diese Thatsache lässt nun zwei Erklärungen zu, einmal dass die Malaria nicht durch die Moscitos übertragen würde; die andere Erklärung aber — und die ist wohl die richtigere — könnte die sein, dass es bestimmte Arten von Moscitos sind, welche die Uebertragung vermitteln, und nachdem was dort vorzuliegen scheint in Bezug auf das Vorkommen von Moscitos, wird ein weiteres Material für die Frage gewonnen werden können, welche Moskitoarten Malaria übertragen, und Sie wissen ja alle, dass jetzt schon Anhaltspunkte für diese Frage vorhanden sind.

Die Pocken waren bis in die 70er Jahre eine wahre Geissel der gesammten Bevölkerung Süd-Afrikas. Seit aber die Regierungen der süd-afrikanischen Staaten in dankenswerther Weise unentgeltlich Jeden, der es will, impfen lassen, und allen Aerzten unentgeltlich Lymphe zur Verfügung stellen, ist die Pockenmorbidität erheblich gesunken. Seit Turner und ich den Nachweis führten, dass man auch in der heissesten Zeit in Kapstadt hochwirksame und lange haltbare Kalblymphe, bei Beobachtung gewisser Cautelen, erzeugen kann, wird die Impfung, namentlich auch in den Eingeborenen-Districten, so ausgebreitet als möglich durchgeführt. Als Folge wird ein weiterer Rückgang der Pockenerkrankungen zu verzeichnen sein.

Südafrika ist, abgesehen von diesen Krankheiten, eigentlich kein Land der tropischen Seuchen. Z. B. haben die Pest, das gelbe Fieber, die Cholera nicht festen Fuss in dem Lande fassen

können, trotzdem sie verschiedentlich, z. B. in Port Natal (D'Urban) eingeschleppt sind. Die Pest vor allen, trotzdem sie verschiedentlich erst kürzlich wieder in der Delagoabai, an einem kleinen Flüsschen, welches sich nördlich von der Delagoabai hinzieht — der Name ist mir nicht bekannt — eine ziemliche Ausdehnung gewonnen hat, namentlich im vergangenen September, hat nicht vermocht, sich auszubreiten. Ich weiss den Grund dafür. Diese sämmtlichen Gebiete mit Ausnahme der Hafenstädte, sind fast rattenfrei. Man trifft in den meisten Orten der Karroo, in den meisten Städten sehr wenig Ratten, fast nur in vereinzelten grossen Waarenlagern, und selbst da sind sie sehr wenig vorhanden. Trotzdem haben allerdings jetzt die südafrikanischen Regierungen, als wir die Pest in grosser Nähe, in Madagaskar hatten, im vorigen Jahre eine Verordnung erlassen gegen die Einschleppung der Rattenpest in die Hafenstädte. Ich sage, sie haben eine Verordnung erlassen, und diese hat sich sehr bewährt. Die Verordnung bestand darin, dass die Passagiere glatt von den aus pestverseuchten Häfen kommenden Dampfern gelandet wurden, auch ihr Gepäck; aber die Schiffe durften nicht in Dock gehen, und wenn sie Ladung löschen wollten musste dies in den Aussenhäfen mittelst Dampfpinassen geschehen. Dann ist die Chance, dass Ratten hineinkommen, eine ganz minimale. Denn während die See im Hafen etwas geht und bei Tage, gehen die Ratten, selbst wenn sie krank sind, nicht von einem Schiffe, und trotz des regen Verkehrs, der von Madagaskar nach Südafrika stattgefunden hat, trotzdem auch Schiffe mit Pestkranken südafrikanische Häfen anliefen, ist es nicht zur Ausbreitung der Pest gekommen, weil die Rattenpest vom Lande fern gehalten hatten. Es sprechen ja viele Beobachtungen dafür, dass im internationalen Schiffsverkehr nicht die Menschenpest, sondern die Rattenpest das Gefährliche ist bei der Verschleppung der Seuche von einem Erdtheil zum andern. Nach der Insel Mauritius, wo eine derartige Schutzmaassregel nicht angeordnet war, wurde die Pest von Madagaskar durch Schiffe, die im Hafen von Mauritius dockten, verschleppt.

Zwei durch wohlbekannte Parasiten hervorgerufene Krankheiten, die Bilharzia und die Anguillula-Anaemie kommen endemisch in Natal bezw. in Kimberley und Umgegend vor. Die Bilharzia war nach Hirsch schon zu Anfang des Jahrhunderts in Natal so verbreitet, dass „fast jeder boy daran litt." Das ist auch heute noch nicht viel anders. Bei vielen bleibt dauerndes Siechthum zurück. Die Anguillulakrankheit

(Anguillulu stercoralis) ist durch die Diamantengräber, vielleicht Italiener, nach West-Griqualand eingeschleppt und fordert jährlich unter Weissen wie Schwarzen, namentlich Grubenarbeitern, zahlreiche Opfer. Die Hartnäckigkeit des Leidens trotzt jahrelanger ärztlicher Behandlung. Man muss fürchten, dass infolge des Krieges die Krankheit, da sie durch inficirtes Wasser übertragen wird, bei den schlechten Wasserverhältnissen des Kriegsschauplatzes, wo sie jetzt schon verbreitet ist, weitere Verbreitung finden wird.

Es sind nun noch einige Krankheiten, die zum Theil schwere und grosse Opfer unter den Schwarzen erfordern und die Mortalität thatsächlich dort sehr beeinflussen. Ich will vor Allem erwähnen den Skorbut. Es ist ganz auffallend, wie schwere Formen von Skorbut man in Südafrika sieht, Formen, wie sie bei den älteren Polarfahrern beschrieben werden. Diese schweren Formen von Skorbut wurden häufig beobachtet, als seiner Zeit in ganz Betschuanaland durch die Rinderpest der Viehbestand völlig zerstört war, dass die Neger weder Mais bauen konnten, noch frische Milch hatten. Da trat der Skorbut, man hätte fast sagen können, epidemisch auf, obwohl die englische Regierung kein Geld scheute, um die richtige Behandlung der Krankheit durchzuführen. Ich weiss, dass auch Europäer, welche Entbehrungen ausgesetzt sind und nicht stets frisches Gemüse haben — denn das ist das allerschwierigst zu Erlangende in Südafrika — unter diesen schweren Formen von Skorbut erkrankten, und thatsächlich ist, wie ich weiss, unter Methuen's Expeditionsarmee der Skorbut jetzt schon aufgetreten.

Auffallend ist, dass eine Krankheit, die in Mais essenden Bevölkerungen sehr häufig gefunden wird, die Pellagra, in Südafrika fast garnicht vorkommt.

Eine Geissel der Schwarzen ist die Syphilis. Man sieht von dieser Syphilis Formen, wie sie im Mittelalter in Deutschland und in Europa beschrieben sind, akute galoppirende Syphilis, so dass man häufig den Gedanken an eine andere Krankheit fasst und erst durch den Erfolg der specifischen Behandlung sich davon überzeugt, dass es sich thatsächlich um Syphilis handelt.

In einem fast antagonistischen Verhältniss stehen in Südafrika Lepra und Tuberkulose. Die Lepra ist im Anfang dieses Jahrhunderts in Südafrika eingeschleppt worden. 1810 wurden ganz vereinzelte Fälle beobachtet. Sie hat jetzt eine Verbreitung erlangt, die man fast epidemisch nennen könnte. Zahlen beweisen

das. Es giebt in Südafrika 6000—8000 Lepröse. Man kann das nicht ganz genau schätzen. Auf die Bevölkerungsziffer berechnet würde das soviel darstellen, als ob wir in Deutschland 60—80 000 Lepröse hätten — eine immerhin recht bedeutende Ziffer.

Die Tuberkulose im Gegensatz hierzu ist stets in grossen Mengen durch Kranke eingeführt worden, da bei den Holländern und Engländern Südafrika schon lange mit Recht in dem Rufe steht, ein die Tuberkulose heilendes Klima zu haben. Ich möchte hieraus einige Schlussfolgerungen ziehen auf die Verbreitung beider Krankheiten und namentlich sagen, dass die Theorie, welche als Eingangspforte bei beiden Krankheiten die Athmungswege hinstellen und ihre Uebertragung durch Einathmen des Infectionsstoffes wahrscheinlich machen möchte — dass diese Theorie, sage ich, hier eigentlich einen Stoss erfährt. Es müssen hier noch unbekannte Bedingungen sein, warum bei der einen Krankheit in Süd-Afrika eine gewaltige Abnahme, bei der anderen ein enormes Ansteigen unter sonst ganz gleichen Verhältnissen stattgefunden hat. Das eine scheint aber mit Sicherheit daraus hervorzugehen, dass bei der Lepra nicht eine Ansteckung durch Einathmung verstäubter Bacillen stattfindet, wie bei der Tuberkulose, sondern dass sie stattfindet durch Einreiben der Bacillen vielleicht in die Schleimhaut der Nase oder in die Haut. Nur so können die epidemiologischen Verhältnisse beider Krankheiten am Cap verstanden und gedeutet werden. Während nämlich bei der Tuberkulose diese Infektionsgelegenheit der Einathmung in Südafrika wegfällt — denn die Leute leben ja viel im Freien, schlafen bei offenen Fenstern etc. — so kommt dieser Punkt bei der Lepra nicht in Betracht, weil die Uebertragung durch die Luft nicht existirt. Wenn Menschen in der Umgebung Lepröser den ganzen Tag im Freien leben, dagegen dieselben Tücher, Waschgefässe u. s. w. wie Lepröse benutzen, mit dem Schmutz sich dann den Infectionsstoff in die Haut gewissermaassen einreiben, so hat die frische Luft, die bei Uebertragung der Tuberkulose eine so grosse Rolle spielt, absolut nichts mit diesem Infectionsmodus zu thun. Die alte Erfahrung, dass die Tuberkulose so leicht in Südafrika geheilt werden kann, hat auch schon zur Einführung von Sanatorien geführt, und der bekannte Herr Cecil Rhodes hat in dieser Beziehung ein sehr gutes Beispiel gegeben, denn auf seine Anregung ist ein Sanatorium in Kimberley für ca. 200 Betten erbaut, welches schon

jetzt zahlreichen Phthisikern die Heilung ermöglichen kann. Und wenn wir erst mehr Comfort in Südafrika haben, wenn eine Bewaldung durch ausgedehnte Bewässerungsanlagen in der Nähe der grösseren Städte der Karroo herbeigeführt ist, wodurch Extreme des Klimas am ersten gemildert werden, dann wird Südafrika sicherlich das beste Land für die Heilung der Tuberkulose darbieten denjenigen, die sich dauernd dort ansiedeln wollen. Der wachsende Comfort könnte auch viel dazu beitragen, dass wohlhabende Leute sich vorübergehend dorthin begeben. Südafrika bietet unvergleichlich viel mehr als Egypten, Phthisikern Chancen, zu gesunden. Es sollte von Aerzten in Deutschland das Augenmerk auf den phthisiotherapeutischen Werth Südafrikas gelenkt werden, wie das in England unter der Spitzmarke geschieht: „South Africa is the best health resort for consumptuous".

Kurz muss ich noch erwähnen, dass Lungenentzündungen bei Negern von den südafrikanischen Aerzten als specifisch für Neger aufgefasst wurden, weil sie sehr infectiös sind und grosse Mortalität aufweisen. Ich habe eine grosse Anzahl solcher zur Obduction kommenden Fälle untersucht, zunächst in der Annahme, es handle sich um eine specifische Krankheit. Aber es sind merkwürdiger Weise dieselben Ursachen wie bei uns, die Fränkel'schen Diplokokken, die Pfeiffer'schen Influenzabacillen, Streptokokken, die hier die Ursache bilden, nur dass bei den Negern die Infectionen so ausserordentlich leicht letal verlaufen, vor allen Dingen, weil ja fast jeder Neger alkoholvergiftet ist, und wir kennen die Einflüsse der Alkoholvergiftung auf das Herz und deren verderbliche Folgen bei solchen Krankheiten. Die chronische Alkoholvergiftung ist überhaupt eine der Hauptursachen für die Mortalitätsziffer und Degeneration bei den Negern, und es sollten endlich Branntweingesetze überall in Südafrika streng durchgeführt werden. Die Hauptursache für die verhältnissmässig hohe Mortalitätsziffer — denn sie ist, absolut genommen, bedeutend geringer als bei uns, namentlich in der Burenbevölkerung ganz enorm niedrig — ist die Kindersterblichkeit in den Städten unter den englischen Familien. Es ist ganz interessant zu sehen, dass überall da, wo künstliche Ernährung stattfindet, in diesem heissen Klima, wo die Leute auch mit den nöthigen Apparaten nicht umzugehen wissen, wo die Milch, nachdem sie gekocht ist, leicht wieder verdirbt — die Säuglingsmortalität gewaltig ist. Die Sterblichkeit der Säuglinge ist dort so gross wie bei der armen Grossstadtbevölkerung Deutschlands im Hoch-

sommer, und dort unten ist es fast den grössten Theil des Jahres — 9 Monate — so warm, wie bei uns in den wärmsten Monaten. Infolgedessen ist dort die Säuglingsmortalität an Darmkrankheiten überhaupt gleichbedeutend mit Säuglingsmortalität. Bei den Buren, die sich ja durch Kinderreichthum auszeichnen (unter 12 Kindern findet man selten bei einer Familie, 24 ist noch nicht das Maximum), ist die Kindermortalität eine minimale, weil die Frauen fast alle selbst stillen. Daher diese enorme Vermehrung der Buren, die z. B. in den Gebieten, die heute Transvaal und Oranje-Freistaat darstellen, im Jahre 1848 mit 3—4000 Köpfen eingewandert und heute auf 400 000 angewachsen sind. Demgegenüber ist bei den Engländern, deren Frauen nicht stillen wollen oder können, die Vermehrung wegen der Kindersterblichkeit eine verschwindend kleine.

M. H.! Wenn Südafrika, wie Sie gesehen haben, eigentlich nicht das Land der grossen Menschenseuchen ist, wenn die Mortalität minimal ist und es eigentlich das gesündeste Land der Welt genannt werden kann, so ist das diametral entgegengesetzte Verhältniss bei den Thierseuchen zu beobachten, Seuchen, die in diesem für Menschenseuchen so unempfänglichen Land geradezu eine Brutstätte gefunden haben.

Einige Beispiele: In der Capkolonie allein z. B. sind 3 Millionen Schafe. In den 70er Jahren trat plötzlich eine Seuche unter diesen Schafen auf, deren Natur natürlich jetzt nicht mehr festzustellen ist und über die ich Ihnen auch sonst nichts weiter sagen kann. Jedenfalls raffte sie damals fast die Hälfte des Bestandes an Schafen hin. Eine andere Krankheit ist die Räude der Schafe, die ein grosses wirthschaftliches Interesse hat, weil ja die Capkolonie eines der grössten Wolle producirenden Länder der Erde ist. Es ist neuerdings gelungen, durch strenge Desinfectionsvorschriften der Schafe mit Kalkwasser u. dergl. die Verbreitung der Seuche herabzumindern, und es ist wahrscheinlich, dass in einigen Jahren die Seuche fast verschwunden sein wird. Erwähnenswerth ist die Hämaturie der Rinder, Red Water genannt, weil der Urin dabei eine tiefrothe Färbung, die durch gelöstes Hämoglobin bedingt ist, zeigt. Diese Krankheit ist, wie die Malaria, vorwiegend an bestimmte Localitäten gebunden, ist bedingt durch einen kleinen intracorpusculären Parasiten, der sich in den rothen Blutkörperchen findet, zuerst beschrieben von Theobald Smith; die Thiere kommen sehr

herunter durch hohes Fieber und gehen sehr bald zu Grunde. Wird der erste Anfall überstanden, kommt es zu einer chronischen Form der Krankheit. Die Uebertragung findet, wie Theobald Smith in Amerika und nachher auch Robert Koch in Afrika fand, durch die blutsaugenden Zecken statt. Es ist ja interessant, dass wir da eine Thierkrankheit haben, welche auch durch Haut-Parasiten mit Sicherheit übertragen wird.

Es ist mir auch gelungen, einen Parasiten im Rinderblut nachzuweisen, der so grosse Aehnlichkeit mit den Tertiana-Parasiten des Menschen hat, dass er unter Umständen nur schwer davon zu unterscheiden ist und in die Gruppe der echten Malariaparasiten wohl zweifellos gehört. Ich habe die Krankheit deshalb als Febris malarii-formis bovis bezeichnet. Sie tödtet die Thiere durch Kachexie.

Eine Krankheit, welche jetzt eine grössere Rolle spielen wird, bei dem Vormarsch der englischen Cavallerie namentlich, ist die berühmte „Horse Sickness", auch Pferde-Sterbe. Es giebt Gebiete, namentlich vom Wendekreis des Krebses bis zu den grossen Seen hin, wo überhaupt das Halten von Pferden fast nicht möglich ist. Wir wissen über die Natur dieser Krankheit sehr wenig. Es war die Absicht der Chartered Compagnie — ich habe damals auch mit Mr. Rhodes darüber gesprochen, der sehr grosses Interesse daran hatte — eine grosse Summe Geld für ein sorgfältiges Studium dieser Seuche und Errichtung einer Versuchsstation in Rhodesia auszuwerfen, aber durch den jetzt ausgebrochenen Krieg sind diese Pläne vorläufig vereitelt. Jedenfalls wird es eines der grössten wirthschaftlichen Probleme sein, wenn es gelingt, eine Schutzimpfungsmethode hiergegen zu finden. Die Wahrscheinlichkeit dafür ist vorhanden, denn wir wissen, dass Pferde, welche diese wahrscheinlich als eine infectiöse Blutkrankheit aufzufassende Seuche überstanden haben, für längere Zeit geschützt, „gesalzen" wie der Südafrikaner sagt, gegen diese Krankheit sind.

Für viele Thiere infectiös ist die berühmte Tsetse-Krankheit, welche auch in einigen Theilen Südafrikas, namentlich in den mehr centralen Ländern eine solche Verbreitung hat, dass man kaum lebende Vierhufer dort findet. Sie ist infectiös für Antilopen, Maulesel, Pferde, fast für alle Vierhufer. Verursacht wird sie durch den von Bruce seiner Zeit gefundenen Parasiten, der eine sehr grosse Aehnlichkeit mit dem Rattentrypanosoma hat, also ein Protozoon ist, welches von einer langgestreckten

Form, im Blut sehr leicht zu sehen, beweglich ist. Die Krankheit kommt nur da vor, wo die Tsetsefliege vorkommt. Die Tsetse-Krankheit ist die zweite Thierkrankheit Südafrikas, infectiöse Blutkrankheit, bei der eine Uebertragung mit Sicherheit durch blutsaugende und blutstechende Insecten, die Tsetsefliege, nachgewiesen ist. Es ist nicht gerade wahrscheinlich, dass man eine Methode der Schutzimpfung gegen diese Krankheit finden wird, denn es ist bis jetzt nicht der Nachweis geglückt, dass Thiere, welche die Krankheit überstanden haben, gegen eine zweite Attacke geschützt sind. Die meisten von der Krankheit befallenen Thiere gehen daran zu Grunde, und die nicht daran zu Grunde gehenden erkranken von Neuem an der Krankheit, wenn neues infectiöses Virus an sie gelangt.

Sehr verbreitet ist in ganz Südafrika der Anthrax. Es wundert mich das eigentlich, denn man sollte meinen, dass in Folge der enormen Insolation die Anthraxbacillen dort rasch zu Grunde gehen würden. Aber ganz im Gegentheil. Es wird sehr viel Material zur Ausführung der Pasteur'schen Schutzimpfung importirt; speciell deutsche Firmen exportiren eine grosse Menge Anthrax-Vaccine nach Südafrika. Die Erfolge sind dort ausgezeichnete. Die Engländer werden namentlich ihre Pferde impfen müssen, wenn sie in das Gebiet der Freistaaten vorgehen wollen. Denn es giebt dort sehr viel sog. Anthrax-Farmen, und namentlich ausgedehnte Flussthäler, die im Winter trocken sind, (es ist der Typus der südafrikanischen Flüsse, nur dann Wasser zuführen, wenn die Regenzeit kommt, sonst sieht man gar nicht, dass es ein Fluss ist), ich sage, in diesen Flussthälern findet sich sehr häufig der Anthrax, so dass, wenn man eine Herde hineintreibt, seien es Rinder oder Pferde, nach kurzer Frist viele Thiere an Darm-Milzbrand fallen.

Weiter, um mit den Thierseuchen zum Schluss zu kommen, will ich kurz noch über die Rinderpest sprechen, da deren Bekämpfung vielleicht Gegenstand des grössten wirthschaftlichen Problems gewesen ist, welches im verflossenen Jahrhundert in Südafrika ausgeführt worden ist. Es wird Ihnen das gleich etwas mehr verständlich werden, wenn ich Ihnen sage, dass in der Capcolonie 2 Millionen, im Oranje-Freistaat und Transvaal ca. $2^1/_2$—3 Millionen, in Natal 1 Million und im übrigen Südafrika 1 Million Rinder sind, im Ganzen ungefähr 7 Millionen Rinder in ganz Südafrika. Der Werth eines Rindes in Südafrika ist gegenwärtig 7—9 Pfund, das sind also 140—180 Mark. Das repräsentirt einen Werth

von ungefähr 900 Millionen Mark. Nun, im Jahre 1896, kam zuerst die Nachricht, dass vom Norden Afrikas herunter eine Seuche komme, welche fast jedes Rind tödtete, mit anderen Worten, eine Rindviehseuche, welche eine Mortalität von 90, 95, ja 100 Procent aufwies, und das war wohl die Veranlassung, unter Berücksichtigung des enormen materiellen Werthes, der im Vieh angelegt ist, dass die Capregierung im November 1896 Robert Koch hinaus berief, um die Rinderpest zu studiren und eventuell ein Schutzmittel gegen diese Seuche zu finden. Wenn die Rinderpest wirklich bis ans Cap heruntergekommen wäre, so wäre es ja mit dem Wegraffen der Rinder nicht allein geschehen gewesen, sondern die grösste Schwierigkeit würde gewesen sein, einen neuen Rinderbestand heranzuziehen, und welche enormen Summen dies verschlungen haben würde, das können Sie Sich vorstellen. Robert Koch gelang es nun in ganz kurzer Zeit, mit einem genialen Griff die Gallenmethode herauszufinden, und ich will die Gelegenheit ergreifen, ganz kurz hier noch einmal zu sagen, welche enorm segensreiche Wirkung gerade diese Gallenmethode hatte. Die Gallenmethode besteht darin — das ist ja ein sehr interessantes Immunitätsproblem, welches auch allgemeinere Bedeutung erlangt hat — dass einem Thier, welches an Rinderpest am 4. bis 6. Krankheitstage gestorben ist, Galle entnommen und einem anderen Thiere eingespritzt wird. Dieses Thier ist vom 5. Tage ab, spätestens vom 8. Tage nach der Einspritzung immun gegen die Seuche. Wie Sie mir zugeben werden, ist es eine sehr wunderbare Erscheinung, dass die Galle eines Thieres, welches einer absolut tödtlichen Seuche erlegen ist, in so geringer Dosis, in einer Dosis von 10 cbcm, ein anderes Thier auf 3—5 Monate gegen die Seuche schützt.

Robert Koch ist es in erster Linie zu danken, dass seiner Zeit diese mit elementarer Gewalt hereinbrechende Seuche an den Grenzen des Betschuanalandes und Transvaals aufgehalten wurde. Es wäre nun allerdings nicht mehr möglich, in grösserem Maassstabe diese Gallenmethode durchzuführen, denn sie ist zu kostspielig, und die Immunität, die sie verleiht, ist von nur verhältnissmässig kurzer Dauer (3—5 Monate). Als ich nach Robert Koch's Weggange berufen war, in den Gang der Experimente einzugreifen, da haben wir in Anlehnung an die vielen Erfolge, die die von Behring, Ehrlich, Wernicke, Pfeiffer inaugurirte Serum-Therapie und die Erfolge, die die Immunisirung mit Serum gehabt hatte, auch die zuerst allerdings für aus-

sichtslos gehaltene combinirte Serum- und Blutbehandlung der Rinder in's Auge gefasst und mit dem Erfolg, dass ungefähr 1 Million Rinder auf diese Weise immunisirt sind. Die Methode besteht darin, dass von einem hoch immunisirten Thier — ich kann die Details nicht weiter ausführen, wie das gemacht wird, das hat ja auch für Sie kein hohes Interesse — gewonnenes Serum auf der einen Körperseite und etwas hochinfectiöses Rinderpestblut auf der anderen Seite eingespritzt wird. — Die Thiere erkranken dann an einer leichten Form der Rinderpest und sind gesalzen. Das ist der grosse Unterschied gegenüber der Behandlung mit Galle, wo die Immunität ohne Erkrankung eintritt, dafür aber dann nicht so lange Zeit anhält.

M. H., ich komme jetzt zum Schluss, und ich hoffe, dass ich Ihnen diesen interessanten Strich Erde auch menschlich vielleicht etwas näher geführt habe, auch von dieser mehr medicinischen Seite, und wenn ich das erreicht habe, so will ich voll befriedigt sein.

VI.

Ueber eine neue Untersuchungsmethode des Augenhintergrundes im aufrechten und im umgekehrten Bilde mit einem neuen electrischen Augenspiegel.

Von

Dr. **Hugo Wolff**-Berlin, Augenarzt.

M. H.! Ich möchte Sie bitten, einen neuen electrischen Augenspiegel zur Hand zu nehmen, welcher das Ergebniss einer Anzahl von Versuchen ist, welche ich seit dem Jahre 1896 angestellt habe.

Die Benutzung des electrischen Lichtes zur directen Erleuchtung des Auges ist durch Albertotti (1885)[1]), Dr. Thomas Reid (1886)[2]) und Schweigger (1889, 1891)[3]), die feste Verbindung einer electrischen Glühlampe und einer Convexlinse mit einem Augenspiegel ist in verschiedener Weise durch Birnbacher (1884)[4]), Dennet (1885)[5]), Juler (1886)[6]) und

1) 1885. Albertotti, Preliminari du studi sperimentali diretti a stabilire sopra nuovo principio l'esame funzionale dell' occhio. Gior. d. r. Accad. di med. di Torino. 8. s. XXXII. p. 162. — Jahresber. f. Ophthalmologie von Michel-Nagel Bd. 16, S. 167.

2) 1886. Reid, Th. Polarisation ophthalmoscope. Ophth. Review p. 156. — Transact. of the ophth. soc. of the united kingd. VII. p. 497.

3) 1889. C. Schweigger. Ueber den electrischen Augenspiegel. Arch. f. Anat. u. Physiol. (Physiol. Abth.) 3—4. S. 365. — 1891. Ueber objective Bestimmung der Refraction und den electrischen Augenspiegel. v. Helmholtz'sche Festschrift. S. 86.

4) 1884. Birnbacher. Eine Glühlichtlampe zum Ophthalmoscopiren in der Rückenlage, Centralbl. f. pract. Augenhlkd. S. 188.

5) 1885. Dennet, W. P. The electric light ophthalmoscope. Transact. of the Americ. ophth. soc. S. 149. — 1886. Electrical Ophthalmoscope. Transact. of the Americ. ophth. soc. p. 156.

6) 1886. H. E. Juler. Ophthalmoscope with electric. light. Ophth. Review. p. 56. Recueil d'Opht. p. 426.

Schweigger (l. c.), für verschiedene ophthalmoskopische Untersuchungen angegeben worden. Die Verbindung eines Augenspiegels mit einem electrischen Skiaskop ist durch mich (1896)[1]) angegeben worden; gleichzeitig der Versuch, die Lichtquelle hinter der Recoss'schen Scheibe anzubringen.

Ich möchte Ihnen zunächst die sehr einfache Construction des Instruments an dieser Zeichnung kurz erläutern. (Siehe Abbildung 1 u. 2.)

Der Beleuchtungsapparat ist eine kleine Röhre (B), welche aus einer Glühlampe (L) (12 Volt) und einer Convexlinse (D) (40 Dioptrieen) besteht. Dieselbe dient gleichzeitig als Griff und ist, zur Abhaltung der Wärme, mit einem Mantel aus Asbestpappe umgeben. Der Kohlenbügel steht in der Ebene der Zeichnung senkrecht zur Prismenkante, kann auch derselben parallel gestellt werden. In letzterem Falle ist eine genauere Centrirung nöthig, (s. unt). Darüber steht ein konischer Mantel (M, M), in dessen Spitze oben ein total reflectirendes Prisma sitzt (P)[2]). Die Prismakante steht dabei ca. 1 mm excentrisch nach vorn von der Hauptaxe; sie ist im Sehloch der Recoss'schen Scheibe durch eine ca. 1 mm breite Blende (Bl) verdeckt. Von der reflectirenden Hypothenusenfläche ist eben nur der nothwendige Theil stehengeblieben, der übrige Theil derselben ist in einem zur ersteren stumpfen Winkel von ca. 120° abgeschliffen und polirt (s. Zeichnung). Der letztere dient zum Beleuchten und Ablesen der in O_2 erscheinenden Nummern der Recoss'schen Scheibe. Letztere ist in einem Ausschnitt des konischen Mantels vorn so angebracht, dass nicht ganz die Hälfte (etwa 1 mm weniger) ihres Sehlochs durch das Prisma verdeckt wird.

Es kann die Recoss'sche Scheibe irgend eines Augenspiegels genommen werden. Ich habe die des Knauer'schen Augenspiegels verwendet, deren Sehloch 7 mm Durchmesser hat.

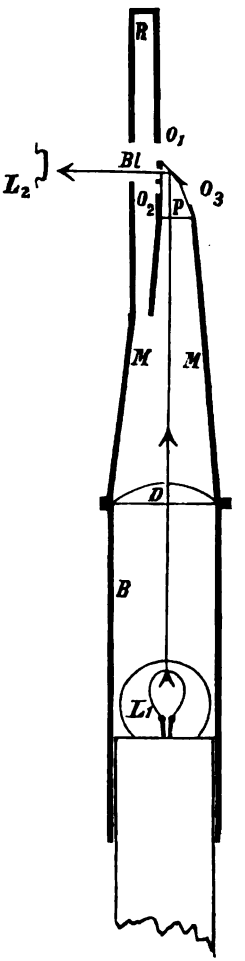
Die Lampe steht für das aufrechte Bild so zur Convexlinse,

---

1) H. Wolff, Ueber ein electrisches Ophthalmo-Skiaskop. Ber. d. Vers. d. deutschen ophth. Gesellsch. zu Heidelberg 1896, S. 326.

2) Natürlich kann man dafür einen kleinen rechteckigen Spiegel (Metall) setzen, an dessen Rande man vorbeisieht. Ich habe ein Prisma lediglich gewählt, weil sich dies für mich technisch leichter adaptiren liess. Das Instrument wird jetzt nach meinem Modell von der bekannten optischen Werkstatt Dörffel u. Färber, Friedrichstrasse 105a hergestellt. Die Geschicklichkeit und schnelle Erledigung, welche diese Firma mir hierbei entgegenbrachte, will ich hier in rühmendster Weise erwähnen.

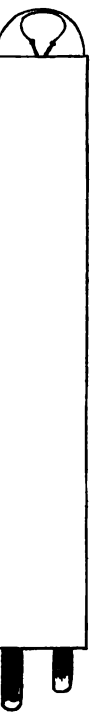
Figur 1.



$^2/_3$ natürliche Grösse.

B Beleuchtungsröhre, L_1 Kohlenbügel, D Konvexlinse (40 Dioptr.). M, M, konischer Mantel, in dessen Spitze oben das Prisma P steht. L_2 Bild der Lichtquelle. R Recoss'sche Scheibe. O_1 Sehloch derselben; O_2 Oeffnung für die Nummern derselben. O_3 Oeffnung im Belag des Prisma zum Ablesen der Nummern. Bl Blende (1 mm breit) der Prismenkante, nach vorn über die Wanddicke hinaus bis dicht an die Recoss'sche Scheibe reichend.

Figur 2.



Der Schaft, in der Röhre durch Reibung gehalten und verschieblich. $^1/_1$

dass, nach der Reflexion am Prisma, ein umgekehrtes vergrössertes Bild der ersteren ca. 7—10 mm vor der Recoss'schen Scheibe entworfen (L_2) wird. Durch leichte Verschiebung der Lampe

kann der Focus beliebig verlängert und verkürzt (s. unt.) werden, wie dies durch mich auch für mein electrisches Ophthalmoskiaskop (1896) angegeben worden ist.

Durch eine technische Vorrichtung, mittelst welcher der Conus gegen die Beleuchtungsröhre in horizontaler Ebene verschiebbar ist, wird die Glühlampe mit der Convexlinse und der Prismen- bezw. Spiegelkante centrirt.

Statt der Recoss'schen Scheibe kann man auch den Halbring einer Probirbrille anbringen[1]) und so mit Hülfe des Brillenkastens einen sehr einfachen electrischen Refractionspiegel herstellen. Derselbe eignet sich sowohl für praktische, als für Lehrzwecke.

Die Function des Instrumentes ist nach der jeweiligen Stellung der Lampe die eines Convexspiegels oder Planspiegels oder die eines Concavspiegels mit beliebig verstellbarem Focus von 7—10 mm und weiter oder kürzer. Man kann sich jedem Auge leicht auf 5 mm (und noch weniger) nähern. Bei kurzem Focus und einer durchschnittlichen Tiefe der vorderen Augenkammer von 2,5 mm steht dann der Focus etwa in der Ebene der Pupille, also auch in nächster Nähe der Knotenpunkte. Es gehen also ungefähr alle Beleuchtungsstrahlen ungebrochen, divergirend zur Netzhaut. Durch die vorgesetzten Gläser wird der Focus verändert. Bei Concavgläsern ist er etwas weiter, bei Convexgläsern etwas näher, was ja mit der wechselnden Tiefe der Vorderkammer bei den verschiedenen Ametropieen gerade zusammenpasst.

Als Lichtspender dient ein kleiner transportabler, sechszelliger Akkumulator.

Das Instrument eignet sich bei kurzem Focus von 7—10 mm besonders für das aufrechte Bild. Mit gleichem Vortheil kann man durch Verschieben der Glühlampe den Focus noch kürzer stellen, so dass derselbe in der Prismenkante selbst oder noch einige Millimeter unterhalb derselben liegt. Im ersteren Falle wird dann der zuerst durch Schweigger[2]) angestellte Versuch wieder verwirklicht, eine kleine Lichtquelle im Pupillarbereich des Beobachters anzubringen, indem hier an die Stelle des Glühlichts das Bild eines solchen gesetzt ist, welches hinten durch die reflectirende Fläche gedeckt ist. Hierdurch wird die

---

1) Natürlich kann man auch einen drehbaren Halbring für Cylindergläser anbringen.

2) Schweigger l. c.

Lichtquelle so dicht an die Sehaxe des Beobachters heran gebracht, dass Licht in der Richtung der letzteren in das untersuchte Auge fällt. Natürlich ist das Bild nicht selbst leuchtend, denn die Lichtstrahlen divergiren in einer ganz bestimmten, durch die Brechung in der Convexlinse gegebenen, Richtung. In dem anderen Falle wird die Helmholtz'sche Theorie des ophthalmoscopischen Gesichtsfeldes, welche von einem in der Pupille des Beobachters gedachten leuchtenden Punkte ausgeht, in Wirklichkeit umgesetzt. Die Strahlen divergiren dann nämlich so, als ob sie von einem einige Millimeter hinter der Prismenkante gelegenen virtuellen Lichtbilde herkämen, wo eben ungefähr die Pupille des Beobachters sich befindet. Hierbei wird das untersuchte Auge also durch paralleles Licht beleuchtet, wenn die Pupille des Beobachters sich im vorderen Brennpunkte des untersuchten Auges befindet (s. unt. No. 1). Die Beleuchtungsintensität wird hierdurch augenfällig variirt. Sie ist am schwächsten, je weiter vom Auge die Leuchtquelle entfernt wird, aber auch im letzten Falle durchaus genügend.

Bei erhöhter Beleuchtung (mittelst des Rheostaten) ist das Instrument sehr wohl auch für das umgekehrte Bild brauchbar. Nur ist es für die Helligkeit des Bildes am besten, sich der Convexlinse stark (etwa 15 cm) zu nähern, eventuell unter Zuhülfenahme von Convexgläsern der Recoss'schen Scheibe. Bei Einstellung als Planspiegel ist es auch zur oberflächlichen Skiaskopie brauchbar, doch benutze ich hierzu lieber mein electrisches Skiaskop.

Bei der Untersuchung im aufrechten Bilde hält man es am besten an die Orbitalränder des Untersuchten angedrückt, nicht, wie bisher, an das eigene Auge. Letzterer muss eine Haltung einnehmen, dass seine Orbitalränder etwa in einer senkrechten Ebene liegen, falls man sich ganz dicht annähern will. Während man das Instrument in angegebener Weise fixirt, kann man dagegen mit dem eignen Kopfe sich in freiester Weise bewegen und von allen Seiten in das Auge hineinblicken.

Eine neue Untersuchungsmethode im umgekehrten Bilde kann man ausführen, wenn man den Apparat wie zur Untersuchung im aufrechten Bilde gegen das untersuchte Auge drückt (rechte Hand) und dann mit der Linken die Convexlinse in der gewohnten Weise davor hält. Man erhält dann ebenfalls ein schönes fast reflexfreies leuchtendes Bild. Indess erfordert dies immerhin einige Uebung, den Apparat so vor dem Auge

festzuhalten, dass man die Beleuchtung nicht verliert, sowie auf die richtige Sehrichtung des untersuchten Auges zu achten, d. h. genau so, wie dies auch bisher beim umgekehrten Bilde der Fall war.

Gewöhnlich schliesse ich die Untersuchung im umgekehrten Bilde an die skiaskopische Untersuchung an, indem ich mir durch leichte Verschiebung der Glühlampe meines electrischen Skiaskops einen Focus herstelle (siehe l. c.) und mich dann oberflächlich über das Augeninnere orientire. Dann setze ich zunächst die Refractionsprüfung fort und schliesse mit der genauen Untersuchung im aufrechten Bilde.

Die Reflexe von den Gläsern der Refractionsscheibe sind völlig beseitigt durch die Blende (Bl).

Eine Dunkelkammer ist nicht durchaus erforderlich. Wenigstens kann man selbst im hellen Zimmer bequem untersuchen, offenbar, weil durch die Refractionsscheibe das Auge des Beobachters wie des Untersuchten so verdeckt werden, dass dadurch eine Dunkelkammer en miniature improvisirt wird.

Ich untersuche stehend. Der Patient sitzt auf einem schmalen Podium, welches 90 cm lang, 55 cm breit, 25 cm hoch ist. Die Höhe ist nach der Körpergrösse des Beobachters zu bemessen. Wenn ein Patient von Mittelfigur auf seinem Stuhl in legerer Weise nach vorn geneigt sitzt, so ist er mir gerade in Augenhöhe; durch geringes Vor- oder Rücklehnen kann letztere immer leicht hergestellt werden. Es fällt dadurch das lästige Zurechtsetzen fort. Ausserdem kann man untersuchen, ohne den Patienten sonst irgendwie berühren zu müssen.

Die Antophthalmoskopie führt man so aus, dass man das Instrument dicht hinter einen Planspiegel mit enger Oeffnung (2 mm) hält. Man sieht dann, ohne Anwendung von Mydriaticis, sofort die Papille des eigenen Auges und kann durch leichte Drehungen den eignen Augengrund ableuchten.

Die Vortheile, welche diese Untersuchungsmethode gewährt, bestehen darin, dass dadurch alle diejenigen nothwendigen optischen Erfordernisse stets mit Leichtigkeit erfüllbar werden, welche bei der heute allgemein üblichen Methode unerfüllt bleiben mussten nämlich:

1. In allen Fällen ist es durch die leicht mögliche starke Annäherung erreichbar, dass die Pupille des Beobachters im vorderen Brennpunkt (15 mm) des untersuchten Auges steht. Daher wird

2. das ophthalmoskopische Gesichtsfeld so gross, als überhaupt erreichbar, nämlich so gross, als die Pupille des untersuchten Auges. Man kann daher bei weiter Pupille die Sehnervenscheibe und den gelben Fleck gleichzeitig, bei mittelweiter fast gleichzeitig sehen.

3. Ein Sehcanal oder ein anderes körperliches Diaphragma fehlt, weil hier zum ersten Male die Beleuchtungsfläche mit der Refractionsscheibe in ein und dieselbe Ebene gebracht worden ist. Das Sehloch der Refractionsscheibe ist bei einer mittleren Weite von 5—7 mm immer so gross wie eine weite und grösser als eine mittelweite Pupille, kann also nicht als Diaphragma wirken.

4. Das beleuchtete Netzhautfeld ist so gross oder grösser wie das Gesichtsfeld, das heisst so gross als das Zerstreuungsbild der Leuchtfläche (Convexlinse, Primenkante).

Das Beleuchtungsfeld ist in allen seinen Theilen gleich hell, da das sonst in der Mitte desselben entstehende Zerstreuungsbild des schwarzen Spiegelloches fortfällt.

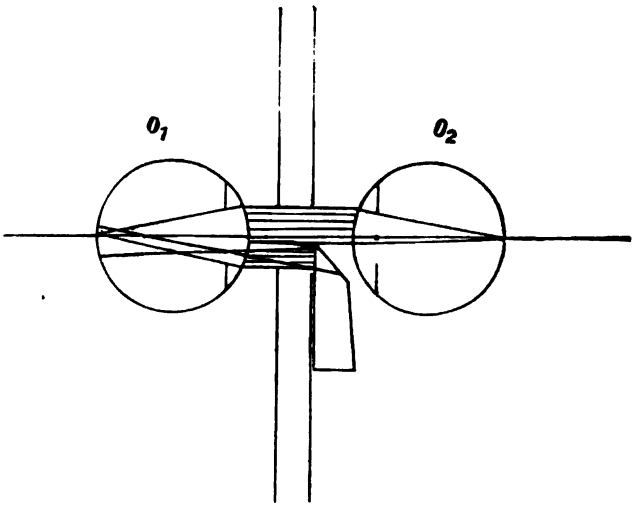
5. Die zum deutlichen Sehen nothwendige Beleuchtungsintensität ist augenfällig noch um vieles geringer als diejenige eines foliirten Planspiegels von gewöhnlichem Durchmesser bei niedrigster Petroleumlampe, wenn letztere etwa 25 cm vom Spiegel entfernt steht. Gleichwohl ist die Helligkeit des ophthalmoskopischen Bildes mehr als genügend, da $^2/_3$ des ganzen aus dem untersuchten Auge austretenden Lichtbündels in das Auge des Beobachters gelangt, während $^1/_3$ desselben durch die reflectirende Fläche verdeckt und zur Lichtquelle zurückgeworfen wird. (Fig. 3, 4).

Da diese Lichtintensität die denkbar kleinste, welche zur Beleuchtung des Auges benutzt werden kann, so stellt sie eine bestimmte constante Grösse dar. Für die Beurtheilung normaler und pathologischer Farbennüancen im Augengrunde und für die Verständigung hierüber ist dies von grösster Wichtigkeit.

6. Durch die leicht mögliche Annäherung der Refractionsscheibe an das untersuchte Auge fallen alle die lästigen Umrechnungen, welche bei Refractionsbestimmungen am Augengrunde sonst nothwendig werden, gänzlich fort.

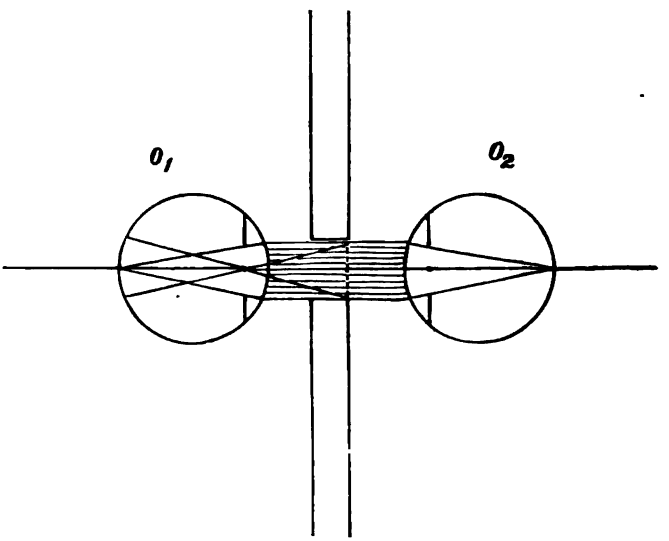
7. Die oben erwähnte diffuse Erleuchtung des Augengrundes mit divergirenden Lichtstrahlen erklärt es, dass bei Betrachtung der Macula lutea keine störende Pupillenverengerung auftritt. In aller Ruhe kann man den gelben Fleck be-

Figur 3.



O_1 Auge des Untersuchten, O_2 des Beobachters. Verticaler Meridian.

Figur 4.



Horizontaler Meridian. Die unterhalb der Horizontalen befindliche Prismenkante percart-

trachten, während bei der bisher geübten Methode, bei welcher die untersuchte Netzhaut immer durch mehr weniger concentrirtes (convergirendes) Licht gereizt wird, die eintretende Pupillenverengerung die Untersuchung erschwerte oder, in gewissen Fällen, nur nach Anwendung pupillenerweiternder Mittel ermöglichte. Theilweise spielt dabei auch die Abblendung des aus der Convexlinse kommenden Lichtkegels eine Rolle, von welchem nur die oberste Spitze gewissermaassen durch das Prisma abgeschnitten und zur Beleuchtung verwendet worden und welcher andererseits durch die davorstehende Recoss'sche Scheibe verdeckt ist.

8. Das Augengrundbild erscheint in leuchtenden, satten Farbentönen, fast völlig frei von dem sonst so störenden Hornhautreflex. Letzterer lässt sich ganz beseitigen, wenn man dicht an der Prismakante vorbeisieht. Bei lässigerer Haltung ist derselbe sichtbar, aber auch nur an der untersten Peripherie, wo er nicht einmal einen Ungeübten stört. Man sieht besser und deutlicher.

9. Nicht nur wegen der milden Beleuchtung, sondern auch wegen der Leichtigkeit und möglichen Schnelligkeit der Untersuchung ist diese Methode viel schonender und weniger anstrengend für den Leidenden.

Das Instrument eignet sich nicht allein für augenärztliche Zwecke, sondern besonders auch für die Untersuchung am Krankenbett überhaupt. Der Leidende verbleibt dabei in seiner Ruhelage und blickt an die Zimmerdecke, der Arzt beugt sich leicht über sein Gesicht und kann so leicht und schnell beide Augen untersuchen.

Vielleicht trägt die beschriebene erleichterte Untersuchungsmethode dazu bei, dass die Kunst des Augenspiegelns, welche heutzutage bereits in ausgedehntem Maasse auch von Nichtaugenärzten geübt ist, künftig in noch weiterem Umfange ausgeführt wird.

VII.

Bemerkungen zur Demonstration von Röntgenbildern der Knochen-Architektur.

Von

Julius Wolff.

M. H.! Zum Zweck meiner bevorstehenden Bearbeitung der Knochentransformationen für den Hamburger Röntgen-Atlas von Albers-Schönberg habe ich einen grossen Theil meiner auf der Elfenbeinsägemaschiene hergestellten Knochenfournierblätter, die ich im Jahre 1896 der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie überreichte, und die in der Wandelhalle des Langenbeckhauses aufgestellt sind, mittelst Röntgenstrahlen durchleuchten lassen. Dadurch bin ich in den Besitz überraschend schöner und eigenartiger Bilder der normalen und abnormen Knochenarchitektur gelangt, die ich Ihnen heute am Projectionsapparat zeigen möchte.

Ich habe zu den betreffenden Demonstrationen einen um so dringenderen Anlass, als dieselben mir zugleich die erwünschte Gelegenheit darbieten, auf Grund der neuen Bilder in einer besonders klar in die Augen fallenden Art die Irrthümlichkeit gewisser in einzelnen neueren Arbeiten befindlicher Beurtheilungen der Verhältnisse der Knochenarchitektur darthun zu können.

Es hat sich nämlich bei der Durchstrahlung der Fournierblätter ergeben, dass man — mit wenigen Ausnahmen, auf welche ich nachher zu sprechen kommen werde — an den dabei gewonnenen Röntgenbildern viel mehr sieht, als an den Fournierblättern selbst, denen sie entnommen sind. Dadurch wird es bedingt, dass diese Bilder uns werthvollere Aufschlüsse über die feinere makroskopische Knochen-

struktur gewähren, als solche bisher auf irgend welche andere Art zu erlangen gewesen waren.

Während bei der Betrachtung der Fournierblätter die feineren und dünneren Nebenbälkchen und Nebenplättchen der Spongiosa in demselben Weiss erscheinen, wie die Hauptzüge der Bälkchen und Plättchen, treten im Röntgenbilde der Fournierblätter die stärkeren Bälkchen schärfer hervor, und verschwinden zugleich die schwächeren vielfach ganz oder fast ganz.

Es lösen sich demgemäss viele compactere Knochenregionen, in welchen die die betreffenden Partien constituirenden Bälkchen so eng an einander gedrängt sind, dass man die Architekturverhältnisse am Fournierblatt nicht deutlich zu entziffern vermag, im Röntgenbilde des Fournierblattes in deutliche zarte Einzellinien auf.

Auch die Corticalis der Knochen, die ja ebenfalls nichts anderes bedeutet, als eine Zusammendrängung, und zwar die allerengste Zusammendrängung von Spongiosabälkchen, löst sich im Röntgenbilde der Fournierblätter meistens in noch etwas grösserem Umfange, als man es hier und da schon an den Fournierblättern selbst wahrnimmt, in die einzelnen sie constituirenden Bälkchen auf.

Durch diese Umstände wird zugleich ein noch weiterer Vorzug der betreffenden Röntgenbilder bedingt, der in Folgendem besteht.

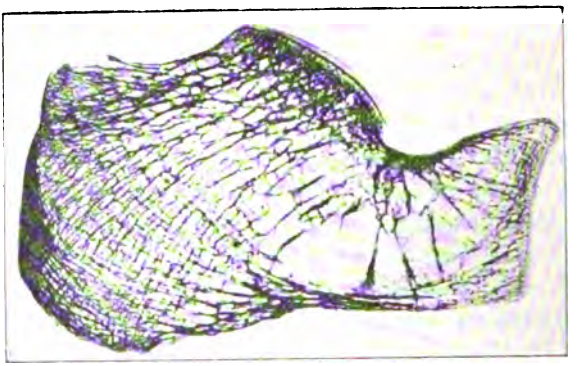
Ich habe vom Beginn meiner Untersuchungen der Knochenarchitektur ab mich stets bemüht, auf den möglichst dünn gesägten Fournierblättern gewissermassen nur eine einzige linienförmig erscheinende Lage von Zug- und Druckbälkchen des zu untersuchenden Knochens zur Anschauung zu bringen, um auf solche Weise um so besser die Analogie des Richtungsverlaufs der Spongiosabälkchen mit den Richtungen der Spannungstrajectorien der Mathematiker erkennen zu lassen.

Ein solches zum Vergleich mit den Trajectorien geeignetes Bild nun kommt in Folge der erwähnten Vortheile, in Folge also der Klärung allzu dichter Spongiosapartien, der Verschärfung der Hauptbälkchen und der Abschwächung der Nebenbälkchen, wie Sie sogleich sehen werden, noch deutlicher und überzeugender auf dem Röntgenbilde der Fournierblätter zur Erscheinung, als auf den Fournierblättern selbst.

---

1. Sie sehen zunächst den sagittalen Durchschnitt durch die Mitte eines normalen Calcaneus (Fig. 1).

Figur 1.



Ich zeige Ihnen dies Bild als das erste, weil es eines der am meisten dazu geeigneten ist, dasjenige, was ich soeben über den Werth der betreffenden Röntgenbilder im Allgemeinen gesagt habe, zu bestätigen.

Der sagittale Schnitt durch die Calcaneusmitte zeigt nur an zwei kleinen Stellen, und zwar an den mittleren Partien seiner unteren und seiner hinteren Seite, eine kurze Corticalis. Dagegen sind mehrere dichte Partien vorhanden, namentlich oben, unmittelbar unterhalb des Astragalusgelenks, welche ein Mittelding zwischen Spongiosa und Corticalis darstellen. Alle diese Partien lösen sich, ebenso wie die erwähnte untere, dicht unterhalb der Markhöhle des Calcaneus befindliche Corticalis, im Röntgenbilde der Fournierblätter in ihre einzelnen Bälkchen auf. Wenn Sie dies Bild nachher mit dem dort auf dem Tische liegenden Fournierblatte, welchem es entstammt, und mit dem Lichtdruckbilde des Präparats in meinem Werke über das Gesetz der Transformation der Knochen vergleichen, so werden Sie sehen, wie viel klarer sich hier auf dem Röntgenbilde die von der unteren Corticalis nach vorn und hinten aufsteigenden Druckbälkchen und die vom Sattel am Astragalusgelenk nach vorn zum Würfelbeingelenk und nach hinten zum Fersenhöcker absteigenden Zugbälkchen, und wie viel deutlicher auch sich die rechtwinkligen Kreuzungen der Bälkchen markiren, als am Fournierblatte selbst und an dessen Lichtdruckbild.

Ich bemerke im Anschlusse an dies erste Bild noch Folgendes:

Das aus der Röntgenplatte gewonnene Diapositiv für das

demonstrirte Projectionsbild des Calcaneus ist, wie die meisten anderen der folgenden Diapositive, vorzüglich gut gelungen, und unter solchen Umständen ist es natürlich, dass das Architecturbild, wenn es vergrössert an der weissen Tafel des Projectionsapparats erscheint, sich noch viel schöner ausnimmt, als bei direkter Betrachtung der Röntgenplatte.

Dies gilt indess nicht für alle Bilder. Oefters geht bei der Herstellung der Diapositive, auch wenn dabei, wie es hier durch den Photographen Guenther geschehen ist, mit äusserster Sorgfalt verfahren wird, Einzelnes von den Feinheiten der Originalplatte verloren.

Es ist deshalb nothwendig, dass Sie ausser dem, was Sie am Projectionsapparat sehen werden, nachher auch noch die Originalplatten selbst, die ich hier aufgestellt habe, betrachten[1]).

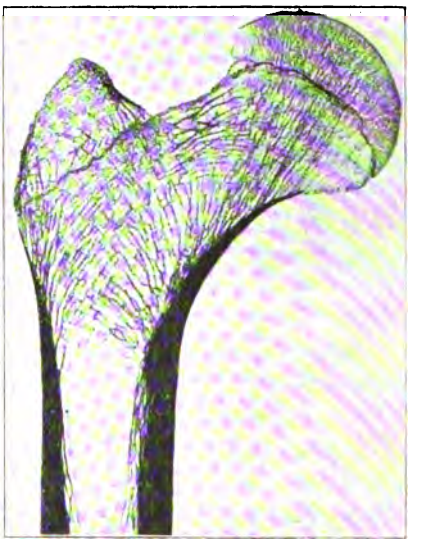
2. Das nächste Bild zeigt Ihnen den Frontalschnitt durch das obere Ende des normalen Oberschenkels eines jugendlichen Individuums. Auch hier wieder sind viele nahezu compacte Rand- und Innenparthien des Fournierblatts, namentlich die dichten vom Adams'schen Bogen zur Mitte des Caput femoris aufsteigenden Druckbälkchenparthien in einzelne Linien aufgelöst. Dadurch wird es bedingt, dass das Bild, welches Sie hier sehen, in Bezug auf die Deutlichkeit der Spongiosalinien und auf die überzeugende Vergleichbarkeit mit den Linien der Mathematiker alle meine früheren Darstellungen dieser — bekanntlich ganz besonders wichtigen — Stelle des Skelets erheblich übertrifft.

3. Sie sehen jetzt auf einem Doppelbilde (s. hier Fig. 2 und 3) wiederum das vorige Bild, etwa um die Hälfte kleiner, und daneben das bekannte, gerade mit Rücksicht auf diese Knochenstelle, — d. i. also für einen Oberschenkel-ähnlichen, und an der dem Acetabulum entsprechenden Stelle mit 30 Kilo-

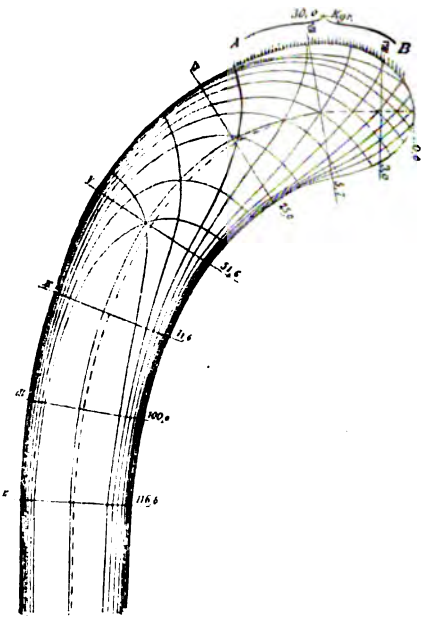
---

1) Was die der hier vorliegenden Veröffentlichung beigefügten 11 Bilder betrifft, die ich als die wichtigsten unter den beim Vortrag demonstrirten Projectionen ausgewählt habe, so ermöglichen sie zwar eine recht gute Vorstellung von dem, worauf es mir bei der Erörterung der Verhältnisse der Knochenarchitectur ankommt. Es ist indess selbstverständlich, dass durch die vorliegende Reproduction im gewöhnlichen Druck die Schönheit der Originalröntgenplatten und ihrer vergrösserten Projectionsbilder nicht erreicht werden kann. Selbst auch den Lichtdruckbildern in meiner bevorstehenden Veröffentlichung im Röntgen-Atlas wird der gleiche Mangel, wenn auch in viel geringerem Maasse, anhaften.

Figur 2.



Figur 3.



gramm belasteten Krahn —, von Culmann gezeichnete Bild der Druck- und Zugcurven oder Spannungstrajectorien.

Ich habe an dies Doppelbild die folgenden Bemerkungen anzuknüpfen:

Ferdinand Bähr in Hannover hat vor einiger Zeit die Behauptung aufgestellt, es handle sich beim Vergleich der Culmann'schen Figur mit dem frontalen Längsschnitt des coxalen Femurendes bezw. mit dem „sich kreuzenden Curvensystem" auf diesem Längsschnitt nur um eine „entfernte Aehnlichkeit"- und eine solche beweise für die Richtigkeit dessen, was Bähr die „Krahntheorie" nennt, d. i. für die Richtigkeit der Culmann-schen Entdeckung der Uebereinstimmung des Verlaufs der Spongiosabälkchen mit den Richtungen der Spannungstrajectorien — so drückt er sich aus — „rein gar nichts". Die Berechtigung dieser von ihm so genannten „Krahntheorie" soll auf Grund seiner eigenen Darlegungen „in toto dahinschwinden" müssen. Das Femur hat nach Bähr „keinen Anspruch auf die Vergleichung mit einem Krahn".

Dieser Meinung Bähr's stimmt neuerdings auch der Wiener Chirurg Albert bei. Derselbe hat sich in seinem am 20. October v. J. in der Gesellschaft der Aerzte in Wien gehaltenen Vortrag über die Knochenarchitectur dahin ausgesprochen, dass er die „Krahntheorie", diese „sehr wichtige und schöne Säule in der Lehre vom Knochensystem für geborsten erachte".

M. H.! Den Aeusserungen der beiden genannten Autoren gegenüber ist es von Wichtigkeit, alle Einzelheiten des hier projicirten Doppelbildes sehr genau in's Auge zu fassen.

Was zunächst die auf dem Doppelbilde erscheinenden Spannungstrajectorien betrifft, so wissen Sie, dass dieselben diejenigen Richtungen darstellen, in welchen der stärkste Druck und Zug im belasteten krahnförmig gebogenen Balken stattfindet, und zugleich diejenigen Richtungen, in welchen keine scheerenden oder schiebenden, d. i. keine die Theilchen des Balkens seitlich gegen einander verschiebenden Kräfte vorhanden sind.

Die betreffenden Curven sind bekanntlich heutigen Tages für unsere Ingenieure die Grundlage ihrer Entwürfe, wenn es gilt, beim Ueberbrücken von Meeresarmen oder beim Bau von riesenhaften Eisenbahnhallen und von Eiffelthürmen die grösste Kraftleistung und die grösstmögliche Vermeidung von Oscillationen

mit einem Minimum von Material und mit dem entsprechenden Minimum von Kostenaufwand herbeizuführen.

Vergleichen Sie nun die Richtungen dieser Curven mit den Richtungen der Linien der danebenstehenden Oberschenkelfigur, so finden Sie in den beiden Figuren genau dasselbe (Fig. 2 u. 3).

Hier, wie dort, stehen die Curven in ihren unten befindlichen Anfangstheilen, woselbst sie die Maxima der Zerrungen und Pressungen bedeuten, dicht neben einander, und zugleich sowohl zu einander, wie auch zur neutralen Axe des belasteten Körpers parallel. An ihren oben befindlichen Endtheilen dagegen, woselbst sie die Minima der Zerrungen und Pressungen bedeuten, sind sie auseinandergefaltet, und schneiden sie sich an jedem Kreuzungspunkte rechtwinklig. Hier, wie dort, trifft jede Curve die neutrale Axe in einem Winkel von 45°, während das Ende der Curve zur Oberfläche des belasteten Körpers rechtwinklig steht. Hier, wie dort, schliessen die Anfangstheile der Curven einen grossen linienfreien Raum, wie wir ihn am Knochen als Markhöhle bezeichnen, ein.

Welche entsprechenden Stellen der beiden Figuren Sie auch in's Auge fassen mögen, so finden Sie stets die Richtungen aller Linien und die Richtungen der Seiten aller einzelnen durch die Kreuzung entstandenen Quadrate oder Rechtecke in beiden Figuren identisch.

Von einer blossen „Aehnlichkeit" oder gar nur „entfernten Aehnlichkeit" kann hier gar keine Rede sein.

Schon darin also liegt, wie sich hieraus ergiebt, ein schwerer Irrthum Bähr's und Albert's, dass sie bei der Entdeckung, welche hier die medicinische Wissenschaft dem Züricher Mathematiker, dem genialen Hauptschöpfer der „graphischen Statik" Culmann verdankt, von einer „Theorie" sprechen, von der „Krahntheorie".

In Wirklichkeit handelt es sich bei dieser Entdeckung nicht um eine Theorie, sondern einfach um eine Thatsache, um die Thatsache der Identität der Richtungen in den beiden Figuren, um die Thatsache, dass das Femur, — abgesehen von seiner auch noch für andere Beanspruchungen bestimmten Architectur — für seine Hauptbeanspruchung, diejenige beim Stehen und Gehen, die Architectur eines krahnartig tragenden Balkens besitzt.

Von dieser Thatsache haben meine gesammten bezüglichen Untersuchungen ihren Ausgangspunkt genommen.

Nur auf Grund dieser Thatsache, nicht aber auf Grund irgend welcher Theorie, am wenigsten auf Grund einer Theorie, die jemals als eine „geborstene Säule" bezeichnet werden könnte, ist mir die Feststellung der rechtwinkligen Kreuzung der Knochenbälkchen, des neutralen Bälkchenverlaufs in der neutralen Faserschicht krahnförmig gebogener Knochen, die Feststellung des Gesetzes der Transformation der Knochen, die Feststellung der Wechselbeziehungen zwischen der Function der Gewebe und dem diese Function vollziehenden Substrat, sowie die Feststellung der Lehren von der functionellen Knochengestalt und von der functionellen Pathogenese und der functionellen Orthopädie der Deformitäten möglich gewesen.

Ja, es haben sich, wie ich in meinem Werke über das Transformationsgesetz gezeigt habe, alle diese Dinge auf Grund der von Culmann entdeckten Thatsache als mathematische Postulate schon im Voraus feststellen lassen, ehe noch ihre Bestätigung an den Präparaten und an den klinischen Befunden von mir gefunden worden war.

4. u. 5. Analoge Doppelbilder. Das eine Femur entstammt einem ausgewachsenen, das andere einem kindlichen Individuum.

6. Das nächste Bild zeigt den soeben erwähnten neutralen Bälkchenverlauf in der neutralen Faserschicht des Femur d. i. auf dem mitten zwischen der convexen und concaven Oberfläche des oberen Femurendes in sagittaler Richtung durch den Knochen geführten Längsschnitt. Die Bälkchen bilden hier kein nach oben oder unten gewölbtes Trajectoriensystem; sie bilden vielmehr ein aufrecht stehendes quadratisches Gitter, lediglich bestehend aus Bälkchen, die der Axe des Knochens parallel, und solchen, die zu dieser Axe senkrecht stehen.

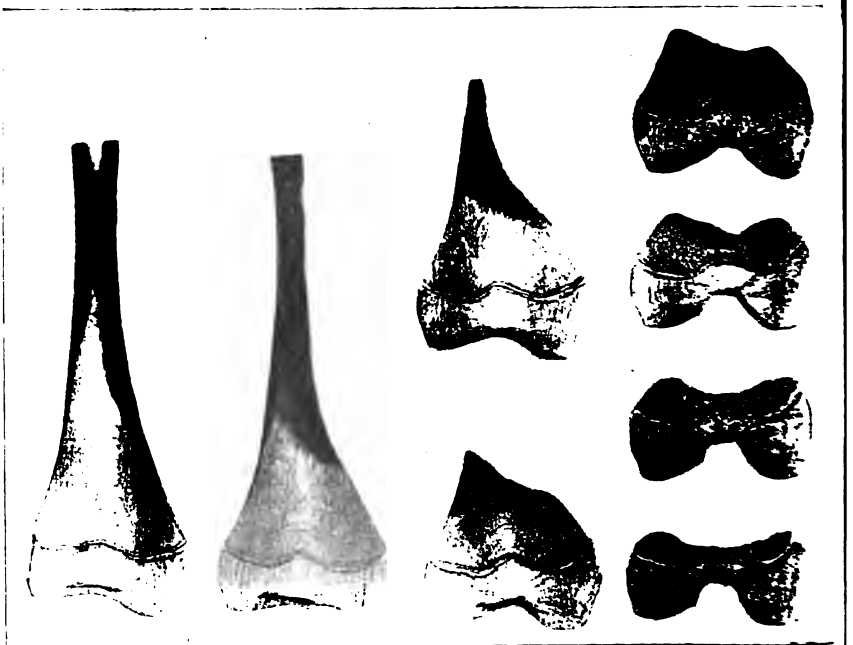
7. Das so eben projicirte Bild war eines derjenigen, auf welchen man ausnahmsweise, wie ich vorhin schon andeutete, weniger sieht, auf dem Fournierblatt. Das liegt daran, dass es sich hier um ein bogenförmiges und überdies zugleich etwas dickes Fournierblatt handelt. Bei solchen Fournierblättern kommt es leicht vor, dass einzelne zarte Bälkchennetze, die nicht in der bestbeleuchteten Ebene des Präparates liegen, im Röntgenbilde ganz ausfallen.

Ich zeige Ihnen deshalb hier auch noch die Projection der Photographie der neutralen Anordnung in der neutralen

Faserschicht des Femur, an welcher Sie das aufrecht stehende quadratische Gitter deutlicher als am Röntgenbilde erkennen (s. unten Fig. 11).

8. Auf dem folgenden Bilde sehen Sie eine Serie von dicht auf einander folgenden Fournierblättern, die in frontaler Richtung aus dem Kniegelenksende des Femur herausgesägt sind (Fig. 4).

Figur 4.



Jeder Schnitt zeigt eine von seinen Nachbarschnitten abweichende Architectur, und es schliesst somit jeder Schnitt — auf der Röntgenplatte wiederum mehr, als auf den Fournierblättern selbst — neue Wunder der Knochenarchitectur auf.

Unter Anderem bitte ich Sie an den Bildern auch die von Solger und mir beschriebenen, dem Epiphysenknorpel parallelen „Verdichtungszonen“ [1]) zu betrachten. Diese Verdichtungszonen passen nicht in das Bild der Spannungstrajectorien hinein. Aber gerade sie sind, wie ich gezeigt habe [2]), besonders gut dazu

1) Vgl. J. Wolff, Die Lehre von der functionellen Knochengestalt. Virchow's Archiv. 155. Bd. 1899. S. 299.

2) Ibid.

geeignet, darzuthun, dass das vereinzelte Vorkommen solcher Abweichungen die Richtigkeit der Culmann'schen Entdeckung ebenso wenig aufzuheben vermag, wie die am Rande eines Wasserfalles in die Höhe fliegenden Wasserstäubchen das Gravitationsgesetz aufheben können[1]).

An solchen in verschiedenen Richtungen durch die Knochen geführten Serienschnitten, wie ich sie vor vielen Jahren aus verschiedenen Knochen des Skelets in grosser Zahl habe anfertigen lassen, müsste das gesammte Skelet zur Erweiterung unserer meistens noch mangelhaften Kenntniss der normalen Knochenarchitectur durchforscht werden. Mit Recht hat dies neuerdings auch Albert bei seinen in sehr vielen Punkten vortrefflichen Untersuchungen der normalen Knochenarchitectur betont. Es wäre ein schönes und lohnendes Ziel, wenn es recht bald von einem emsigen Forscher unternommen würde, aus Röntgenbildern von Fournierblattserien, nach Art derjenigen, welche Sie hier sehen, einen grossen Atlas der gesammten Knochenarchitectur herzustellen.

9. Es folgt nunmehr eine Reihe von Bildern, welche das Gesetz der Transformation der Knochen illustriren.

Jedes der Ihnen zu zeigenden Bilder würde, da es gegenüber dem Präparate, dem es entstammt, uns gewisse neue und wichtige Einzelheiten enthüllt, für sich eine gesonderte und eingehende Besprechung verdienen. Da es sich indess bei dem Transformationsgesetz um wohl allseitig anerkannte, durch die Arbeiten vieler anderer Autoren und namentlich durch die classischen Arbeiten Wilhelm Roux's bestätigt gefundene Dinge handelt, so werde ich mich auf die allerkürzeste Beschreibung der einzelnen Bilder beschränken, und bezüglich der Bekräftigung des Transformationsgesetzes die Bilder lediglich für sich selber sprechen lassen.

Sie sehen hier zunächst die bereits 1884 in den Sitzungsberichten der Academie der Wissenschaften von mir photographisch abgebildete rechtwinklige Hüftgelenksankylose (Fig. 5). Das Projectionsbild der Röntgenplatte übertrifft an Klarheit jene Photographie und auch das Fournierblatt selbst wiederum in erheblichem Maasse.

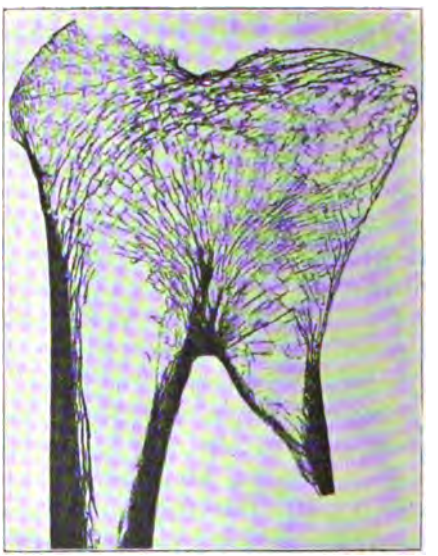
Der Schnitt geht in horizontaler Richtung durch Femur und Becken. Das Caput femoris ist, wie Sie sehen, ganz, das

---

1) Vgl. Ritter, Anwendungen der graphischen Statik. Nach Culmann. I. Theil. Zürich 1888. S. 129.

Collum femoris fast ganz geschwunden. Links oben trifft der Schnitt den Trochanter major, rechts oben die Gegend der Incisura ischiadica major, rechts unten den Ramus horizontalis ossis pubis. — Das prachtvolle neuentstandene Trajectoriensystem besteht aus büschelförmigen Bälkchen, welche von dem

Figur 5.



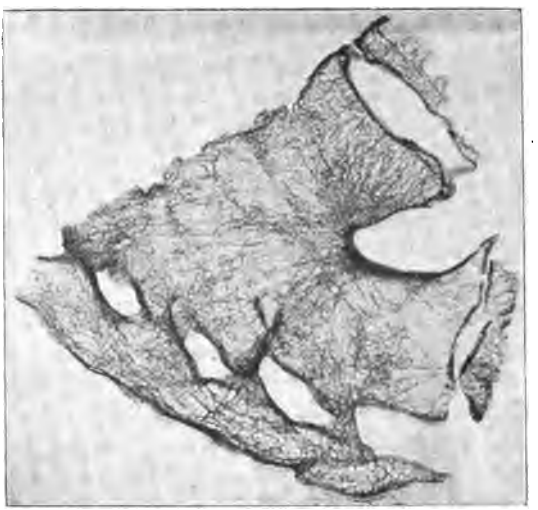
compacten Sattel zwischen Collum femoris und Corpus ossis pubis nach allen Richtungen hin divergirend aufsteigen, und aus Kreissegmenten, welche, senkrecht zu den Strahlen des Büschels stehend, mit nach oben gerichteter Convexität, von der lateralen zur medialen Seite des Präparates hinüberlaufen. — Vor allem Anderen bemerkenswerth ist die Auflösung der am Fournierblatt fast durchaus compacten, an dem genannten Sattel beginnenden und weit nach oben hinauf reichenden Wurzel des Büschels in zierliche einzelne Bälkchen.

10—24. Die folgenden 15 Demonstrationen von Röntgenbildern betreffen zunächst noch 2 andere Fournierblätter von Hüftgelenksankylose, 3 von Kniegelenksankylose, 1 von Resectio genu mit knöcherner Verheilung von Femur und Tibia in gestreckter Kniegelenksstellung, 1 von Ellenbogengelenksankylose.

1 von Fussgelenksankylose, 4 von Fractura colli femoris, 1 von Coxa vara und 2 von Fractur der Tibiadiaphyse[1]).

25. Auf dem folgenden Bilde, dem Röntgenbilde eines Fournierblattes von Spondylitis, sehen Sie acht nach vollkommenem Schwunde der Intervertebralknorpel mit einander zu einem einzigen Knochenstück verschmolzene Wirbel (Fig. 6). Eine einheitliche Architectur, welche der der vorhin demonstrirten Hüft-

Figur 6.



und Kniegelenksankylosen ähnlich ist, durchzieht das ganze Knochenstück. In der sattelförmigen Mitte der Concavität des Knockenstücks befindet sich eine starke Corticalis, von welcher aus büschelförmig in alle acht Wirbelreste Druckbälkchen ausstrahlen.

26. Das nächste Bild zeigt Ihnen eine Tibia valga (Fig. 7). Hierbei bemerke ich zunächst, dass durch die Präparate von Tibia valga in ganz besonders einleuchtender Weise die Irrthümlichkeit der „Drucktheorie", d. i. der Theorie des Knochenschwundes durch vermehrten Druck und der Knochenanbildung durch Druckentlastung sich erweisen lässt.

1) Hinsichtlich der betreffenden 15 Bilder, sowie der an dieser Stelle ebenfalls nicht wiedergegebenen Bilder 4—6 und 29 verweise ich auf meine bevorstehende Veröffentlichung im Albers-Schönberg'schen Röntgen-Atlas.

Auch erinnere ich daran, dass ich kürzlich hier, bei der Discussion über den Vortrag des Herrn Maass, nach welchem zwischen den Vorgängen im lebendigen functionirenden Knochen bei Entstehung des Genu valgum und den Vorgängen in der „leblosen Materie" „kein Unterschied" bestehen soll, in erster Reihe auf die Architectur der Tibia valga hingewiesen habe. Ich vervollständige heute das damals von mir Gesagte durch die Demonstration dieses schönen Präparats.

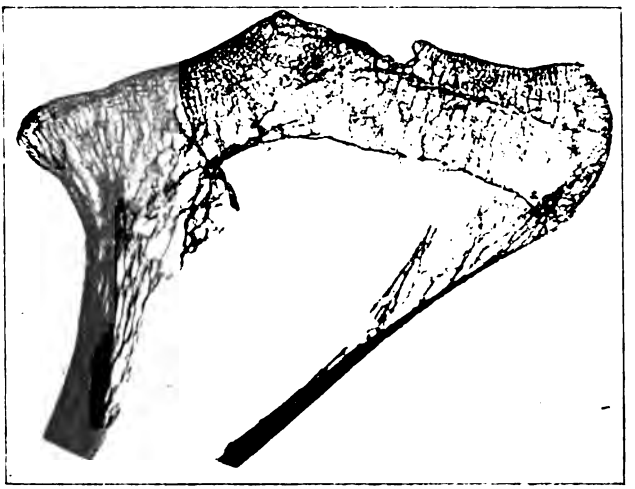
Sie sehen die Verdickung der Corticalis und Spongiosa an der lateralen Seite, der Druckseite, sowie die Verdünnung beider an der medialen Seite, der Seite der Druckentlastung. Sie sehen die excentrische Lage der Markhöhle und das neu entstandene Trajectoriensystem. Die Bälkchen des Diaphysenendes und der Epiphyse kehren an der lateralen Seite ihre Convexität der Längsaxe des Knochens zu, während sie im normalen Zustande derselben die Concavität zukehren. Das in solcher Weise mächtig transformirte Trajectoriensystem zeigt trotz dieser Transformation auch hier wieder überall rechtwinklige Bälkchenkreuzungen.

27. Auf dem nunmehr folgenden Doppelbilde sehen Sie dasselbe soeben gezeigte Bild der Tibia valga in kleinerem Maassstabe wieder (Fig. 7), und daneben zum Vergleich den Frontalschnitt durch das Kniegelenksende der normalen Tibia (Fig. 8). Durch das Doppelbild wird in besonders lehrreicher Weise die erwähnte Umgestaltung der nach innen concaven Bälkchen der lateralen Seite der Tibia valga in nach aussen concave erläutert.

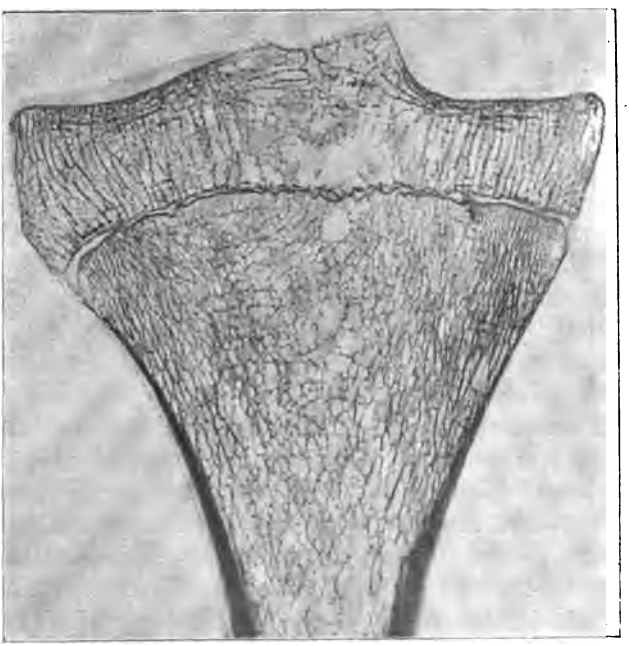
28. Es folgt das Bild scoliotischer Keilwirbel (Fig. 9). Dasselbe dient, in analoger Weise, wie es sich soeben für das Genu valgum ergab, zum Beweise, dass bei der scoliotischen Wirbelsäule keineswegs, wie es die Drucktheorie annahm, an der concaven Seite Schwund von Knochensubstanz stattfindet, sondern vielmehr Anbildung, und zwar eine enorme Vermehrung des hier in Folge der fehlerhaften Haltung des Brustkorbs functionell nothwendig gewordenen druckfesten Knochengewebes.

M. H.! Auf Bildern, wie den zuletzt demonstrirten, auf den Architecturbildern von ausgeheilter Spondylitis, von Genu valgum, Scoliose u. dgl. m. ist meine Lehre von der functionellen Pathogenese der Deformitäten begründet. Nach dieser Lehre sind die Deformitäten nicht als krankhafte Bildungen im Sinne der bisherigen Autoren aufzufassen, sondern als zweckmässige, der Function dienende Bil-

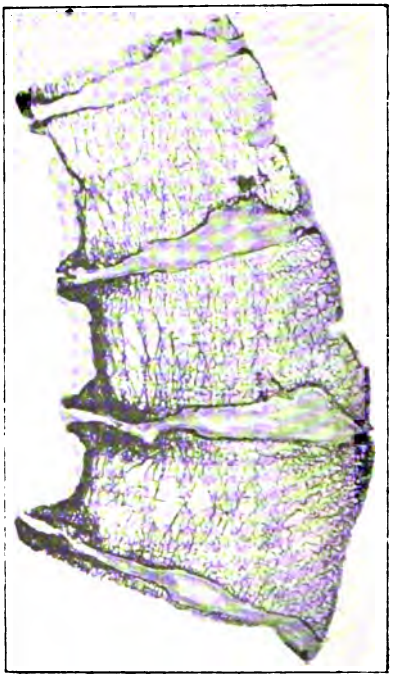
Figur 7.



Figur 8.



Figur 9.

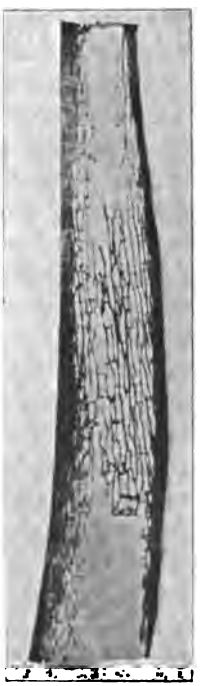


dungen, und zwar erklärt sich nach dieser Lehre die betreffende Zweckmässigkeit nicht etwa in einem teleologischen Sinne, sondern rein mechanisch durch die bei veränderten statischen Verhältnissen auf die Knochen unmittelbar einwirkenden Kräfte, d. i. durch die veränderten Druck- und Zugspannungen und den diesen Spannungen entsprechenden „trophischen Reiz der Function". — Die Zweckmässigkeit der Deformitäten bezieht sich freilich nur auf die eigene Function des deformen Gliedes selbst, in deren Dienst sie, eben vermöge des trophischen Reizes dieser Function, entstanden ist. Im Uebrigen sind die Deformitäten durch Beengungen wichtiger innerer Organe und durch die Beeinträchtigung freier Bewegungen natürlich zugleich sehr unzweckmässige Bildungen. Aber gerade das gleichzeitig auf der einen Seite Zweckmässige und auf der anderen Unzweckmässige der Deformitäten zeigt, wie schroff die wirklich in den Organismen herrschenden Bildungsgesetze einer teleologischen Naturauffassung entgegenstehen.

29 und 30. Zum Schluss zeige ich Ihnen die Architectur von Knochen, die in Folge von Rachitis verkrümmt sind.

Das erste der beiden Bilder entstammt einem Fournierblatt, welches aus dem durch Rachitis der Kindheit verkrümmten Oberschenkel eines Erwachsenen, und zwar in der Richtung von der Convexität zur Concavität des Knochens herausgesägt worden ist. Sie sehen die schon von Du Verney, Rufz, Guérin und Virchow beschriebene Verengerung der Markhöhle von der concaven Seite her, sowie das Zurückbleiben eines schmalen Mark-

Figur 10.



Figur 11.

höhlenlumens an der convexen Seite, ferner wiederum die Verdickung der Corticalis an der concaven und ihre Verdünnung an der convexen Seite. Die Markhöhle ist durch grosse bogenförmige, einander ziemlich parallel verlaufende Zugbälkchen und durch strahlenförmig von der concaven zur convexen Wand hinüberlaufende Druckbälkchen ausgefüllt. Der oberhalb und unterhalb der Ausfüllungsmasse verbleibende Markhöhlenrest ist von dreieckiger Gestalt.

Das zweite Bild (s. Fig. 10) zeigt die Architektur der betreffenden Ausfüllungsmasse in der neutralen Faserschicht der durch Rachitis verkrümmten Tibia. Der Schnitt geht mitten zwischen convexer und concaver Seite hindurch durch den Knochen. Wie in der vorhin demonstrirten neutralen Faserschicht des normalen coxalen Femurendes (Fig. 11), so findet sich auch hier ein aufrecht stehendes Gitter von Bälkchen, die der Knochenaxe parallel, und solchen, die zu dieser Axe senkrecht stehen.

M. H.! Es handelt sich bei der Ihnen hier zuletzt gezeigten neutralen Bälkchenanordnung in Knochen, die in Folge von Rachitis verbogen sind, um dasjenige Ergebniss, auf welches ich stets am meisten unter allen meinen die Knochenarchitectur betreffenden Untersuchungen Gewicht gelegt habe.

„Wenn es jemals" — so sprach ich mich 1892 in meinem Werke über das Transformationsgesetz aus — „darauf ankommen könnte, einem Zweifel an der functionellen Bedeutung der Knochentransformationen entgegen zu treten, so müsste dies am allerüberzeugendsten geschehen durch den Hinweis auf die Thatsache der neutralen Bälkchenanordnung in der neutralen Faserschicht von Knochen, deren Form eine pathologische Veränderung erfahren hat." Unter ganz neuen, in der Norm nicht vorkommenden Verhältnissen tritt in der betreffenden Schicht rachitisch verkrümmter Knochen eine lediglich mathematische Analogie mit einer bestimmten Stelle des normalen Femur ein, und zwar die analoge Neutralität zwischen Druck- und Zugbeanspruchung der Knochenbälkchen, und lediglich diese mathematische Analogie ist es, welche beidemal, hier unter normalen, dort unter ganz neu entstandenen Verhältnissen die gleiche Knochenarchitektur bedingt.

Ein sichererer Beweis dafür, dass in wunderbarster Weise die mathematischen Gesetze, wie sie die graphische Statik uns kennen gelehrt hat, die organischen Bildungen beherrschen, ist nicht denkbar.

Es muss deshalb auch gerade insbesondere das letzterörterte Forschungsergebniss denjenigen — allerdings glücklicherweise nur vereinzelten — neueren Autoren entgegengehalten werden, welche, um mit Roux zu sprechen, „statt der von Früheren ermittelten Regelmässigkeit die Regellosigkeit gefunden haben", — die Regellosigkeit, welche, wie Roux mit Recht hinzufügt, „gewöhnlich auf dem ungenügenden Ausschliessen der Fehler-

quellen der Untersuchung beruht", während „die Regelmässigkeit eine Beschränkung ist, welche meistens erst bei Ausschluss der Fehler hervortritt."

Dass die Regelmässigkeit und Gesetzmässigkeit der Structur und Gestalt der einzelnen Gebilde des Organismus durch die Wechselbeziehungen zwischen der Function dieser Gebilde und dem diese Function vollziehenden Substrat bedingt wird, das ist seit langen Zeiten von vielen hervorragenden Forschern bereits ganz richtig geahnt worden.

Speciell bei den Knochen sind die Wechselbeziehungen zwischen Structur und Function schon lange vor Hermann v. Meyer von Bourgery in Paris, Ward in London, Wyman in Boston und Engel, dem Vorgänger Herm. v. Meyer's auf dem Züricher Lehrstuhl der Anatomie, vermuthet worden. Der letztgenannte Anatom hat sich schon im Jahre 1851 treffend dahin geäussert, „dass die Architektur der Spongiosa eine viel höhere Bedeutung haben müsse, als bloss diejenige, das Auge des Anatomen durch zierliches Schnitzwerk zu erfreuen".

Indess vor der an den Präparaten Hermann v. Meyer's geschehenen und von diesem Anatomen zuerst mitgetheilten Entdeckung Culmann's war doch Alles, was man hinsichtlich der Wechselbeziehungen zwischen der Form und der Function der Gebilde des Organismus annahm, eben nur Ahnung und Vermuthung.

Culmann's Entdeckung hat zuerst in unsere Kenntniss von der Regelmässigkeit und Gesetzmässigkeit der Gebilde und von den Ursachen der Regelmässigkeit statt der blossen Vermuthung die mathematische Bestimmtheit hineingebracht.

Erst diese Entdeckung hat es ermöglicht festzustellen, dass die Gestalt und die Structur der Gebilde unter normalen und pathologischen Verhältnissen — vorausgesetzt, dass die letzteren nicht zu einer vollständigen Aufhebung der Function eines Körpertheils geführt haben, — überall nach mathematischen Gesetzen durch die Function dieser Gebilde bestimmt werden, dass es also im ureigenen Sinne des Dichterwortes überall „der Geist ist, der sich den Körper baut".

Als ein weiterer Baustein zu dieser Feststellung mögen meine heutigen Demonstrationen angesehen werden, durch welche ich, mit Hülfe der Röntgendurchstrahlung, meine älteren Befunde an den Präparaten zu ergänzen und zu erweitern vermochte.

Meine Demonstrationen mögen zugleich zur Befestigung der

Erkenntniss dienen, dass in Zukunft die Forscher auf dem Gebiete der Lehre von den Vorgängen im normalen und pathologischen Knochen nur dann überall den richtigen Weg gehen werden, wenn sie die Culmann'sche Entdeckung und dasjenige, was auf Grund dieser Entdeckung bereits jetzt als unser gesicherter wissenschaftlicher Besitz anzusehen ist, bei ihren bezüglichen Untersuchungen als den Ausgangspunkt und zugleich als ihren Leitstern betrachten werden.

VIII.

Ueber Resection des Mastdarms.

(Resection aus dem Beckenschenkel der Flexura sigmoidea.)

Von

Dr. **William Levy.**

Maligne Neubildungen werden, wenn sie den Mastdarm ergriffen haben, jetzt genau nach denselben Grundsätzen behandelt, wie an anderen Körpergegenden. Sobald noch Aussicht vorhanden ist, durch eine Operation alles Kranke entfernen zu können, müssen sie durch ein ebenso gründliches Verfahren entfernt werden, wie z. B. die krebsige Brustdrüse; die Geschwulst wird breit im Gesunden umschnitten und im Zusammenhange mit ihr sind zu beseitigen die regionären Lymphdrüsen sowie die Lymphgefässe, welche zu diesen Drüsen von der Geschwulst gehen.

Die Folgen eines solchen Eingriffs werden für den Kranken sehr verschieden sein, je nachdem dabei der After geopfert werden muss oder erhalten werden kann. In ersterem Falle, wenn in mehr oder minder grosser Ausdehnung der unterste Abschnitt des Mastdarms mit den Schliessmuskeln entfernt, wenn, wie wir es jetzt nennen, die Amputatio recti gemacht wird, geht der sichere Afterverschluss dauernd verloren. Beginnt aber die untere Grenze des Neoplasma erst in einiger Entfernung vom After, dann wird aus dem Darm nur das kranke Stück herausgeschnitten und darauf die Continuität des Rohres wieder hergestellt; der After selbst soll nicht beschädigt werden, damit der Kranke später selbst dünnflüssigen Stuhl und Flatus mit Sicherheit zurückhalten kann.

Wie ich schon vor 10 Jahren betonte[1]), wird ein so günstiges Resultat, durch welches für das spätere Fortkommen des Operirten ausserordentlich viel gewonnen ist, sich am vollkommensten erreichen lassen durch eine Schnittführung, welche uns Platz genug verschafft, um alles Kranke mit der nothwendigen Genauigkeit zu entfernen, dabei aber alle Muskeln vollkommen intact lässt, welche den willkürlichen Afterverschluss bewirken. Diese Muskeln sind der Sphincter ani ext. und, wie Budge[2]) durch Thierversuche bewiesen hat, auch der Levator ani. Beide Muskeln dürfen also nicht in den Bereich unserer Schnitte fallen, von beiden müssen auch ihre Nerven geschont werden und ihre Ansatzpunkte. Das lässt sich erreichen, wenn nach meinem Vorschlage das Kreuzbein am unteren Rande der vierten Sacrallöcher quer durchtrennt wird. Den Nachweis dafür habe ich bereits durch die anatomische Zergliederung eines Beckenpräparates geliefert[3]), und ich bin in der Lage jetzt auch den klinischen Beweis zu liefern durch die sorgfältige Beobachtung einer Kranken, bei welcher ich nach dieser Methode vor $1^1/_2$ Jahren einen hochsitzenden Mastdarmkrebs entfernte.

Auf diese lange Zeit meiner Beobachtung lege ich ganz besonderen Werth. Denn wie zuerst von mir[4]) und dann auch von Schlange[5]) nach seinen Erfahrungen an dem Berliner chirurgischen Klinicum betont worden ist, täuscht man sich bei den Operirten, an welchen die Resectio recti ausgeführt ist, leicht in seinem Urtheile über die Continenz des Afters, wenn man sie kurz nach Abschluss der Wundheilung untersucht, also bei ihrer Entlassung aus dem Krankenhause oder wenig später. Im Krankenhause wird vor der Mastdarmoperation und während der Nachbehandlung die Diät streng geregelt, die Kranken haben verhältnissmässig wenig Gelegenheit sich zu bewegen und, was besonders zu beachten ist, sie kommen kaum in die Lage irgend eine anstrengende Arbeit zu verrichten. Das ändert sich gewaltig, sobald der Patient in seine früheren Verhältnisse zurückgekehrt ist. Bei der Kost, an welche er sich allmählich wieder gewöhnt, bei den ausgiebigeren Bewegungen

1) Zur Technik der Mastdarmresection. Centralbl. f. Chir. 1889. No. 18.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1875.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1893.

4) Vergl. Baron: Ueber die functionellen Resultate der neueren Methoden der Mastdarmresection. Dissert. Berlin 1890.

5) Berliner klin. Wochenschr. 1892.

und besonders bei den Anstrengungen der Bauchpresse, welche beim Verrichten schwerer Arbeiten nothwendig sind, werden jetzt ganz andere Anforderungen an die Exactheit des Afterverschlusses gestellt; und die Folge davon ist, dass alle die Miseren einer mangelhaften Continenz oft erst recht deutlich werden, wenn der Kranke längere Zeit aus der Behandlung entlassen ist. Man sollte deshalb ein Urtheil über die Continenz des Afters erst dann abgeben, wenn die Operirten wieder längere Zeit unter denselben Bedingungen leben wie vor der Operation. Das ist jetzt der Fall bei der von mir operirten Frau, deren Krankengeschichte ich nachstehend kurz wiedergebe.

45jähr. Frau; klagt seit mehreren Monaten über Kreuzschmerzen und Verstopfung, später über häufige Durchfälle. Seit einigen Wochen Ausfluss von Blut und Jauche aus dem After.

Per anum fühlt man ein Blumenkohlgewächs, dessen untere Grenze eben noch zu erreichen ist. Bimanuelle Untersuchung in Narkose: Die Geschwulst ist ringförmig, ungefähr 8 cm hoch, gegen ihre Umgebung verschieblich.

22. VIII. bis 4. IX. 98: Mehrmals täglich hohe Mastdarmausspülungen.

5. IX. 98: Operation. Flacher Bogenschnitt über das untere Ende des Kreuzbeins durch Haut und Fascie, mit der Concavität gegen den After. Die Mitte dieses Schnittes liegt fingerbreit oberhalb der Spitze der Cornua coccygea, welche durch die Haut durchgetastet werden können; seine Enden verlaufen beiderseits gegen die Mitte zwischen Tubera ischii und grosse Trochanteren. Die Fasern der grossen Gesässmuskeln werden stumpf auseinandergeschoben, soweit bis von den Ligg. tuberoso-sacra derjenige Abschnitt freiliegt, welcher neben dem Kreuzbein nach oben hin ausstrahlt, gewissermaassen auf beiden Seiten seine Fortsetzung bildend. Diese Abschnitte werden bis an den Knochen hin eingeschnitten und das Kreuzbein am unteren Rande der vierten Kreuzbeinlöcher quer durchsägt. Mit starkem, scharfem Haken wird der untere Wundrand gegen den After zurückgezogen, der kranke Darmabschnitt isolirt und resecirt. Vereinigung der beiden Darmenden durch fortlaufende Naht in zwei Etagen. Jodoformtamponade der Wunde; die letztere wird in ihren Winkeln durch einige tiefgreifende Nähte verkleinert. Deckverband. Der Sphincter wird stumpf gedehnt; Pat. wird auf die Seite gelagert.

Verlauf ungestört. Am 8. Tage erster Wechsel der Jodoformgaze; am 18. Tage zum ersten Male p. op. Stuhlgang. Die Darmnaht hält im ganzen Umfange. $8^1/_2$ Woche p. op. verlässt die Pat. das Bett.

Die Frau ist bereits im März v. Js. von mir in der Berliner medicinischen Gesellschaft vorgestellt worden und seitdem wiederholentlich — zum letzten Male erst vor wenigen Tagen — untersucht worden. Bis jetzt ist bei ihr kein Recidiv nachweisbar. Ihre Wunden sind fest benarbt; die Darmenden sind tadellos vereinigt, so dass weder eine Fistel zurückblieb, noch das Lumen des Darms an der Stelle der Naht jetzt verengt ist. Der

After schliesst vollkommen sicher; selbst dünne Stühle und Flatus können wieder ebenso gut wie vor der Operation zurückgehalten werden und die Narbe liegt so günstig, dass sie der Frau, die jetzt schon schon länger als ein Jahr wieder schwer gearbeitet hat, weder beim Sitzen, noch bei anstrengenden Arbeiten irgend welche Beschwerden verursacht.

Wie die neueren Statistiken über den Mastdarmkrebs beweisen, ist der Procentsatz derjenigen Fälle kein geringer, bei welchen die Geschwulst erst in einiger Entfernung oberhalb des Afters beginnt, die verstümmelnde Amputatio recti daher vermieden und durch die schonendere Resection ersetzt werden kann. Die letztere Operation hat daher eine praktische Bedeutung und eine grosse Anzahl von Vorschlägen ist in den letzten Jahren zu ihrer Verbesserung gemacht worden. Auch ich war, z. Th. unter Verwerthung dieser Arbeiten, bemüht meine Methode weiter auszubilden. Zwar ist das Wesentliche dieser Methode dabei unverändert geblieben: meine typische quere Durchtrennung des Kreuzbeins, bei welcher die Schliessmuskeln des Afters mit ihren Nerven und Insertionen unversehrt bleiben; aber sie ist meiner Ansicht nach dadurch so wesentlich weiter ausgebildet worden, dass ich das Verfahren in seinen einzelnen Acten beschreiben will, wie ich es jetzt ausführe und auch bei der Frau ausgeführt habe, deren Krankengeschichte von mir mitgetheilt wurde.

I. Hautschnitt und Durchtrennung des Kreuzbeins.

Nach dem Vorschlage von Jonnesco bezeichnen wir als Mastdarm nur denjenigen Abschnitt des Enddarms, welcher vom After ungefähr bis zur Mitte des dritten Kreuzbeinwirbels reicht; was höher liegt gehört schon zu der Flexur. Das Mesenterium der Flexur, das Mesosigmoideum, wie es von Samson[1]) nennt, hat die Gestalt einer dachförmig geknickten Platte; seine Umschlagstelle zu dem Peritoneum parietale bildet einen Winkel, von dessen Schenkeln der eine nach links aussen, der andere nach unten gerichtet ist. Vom Mesosigmoideum hat für uns hervorragend Bedeutung derjenige Abschnitt, welcher sich an der Vorderfläche des Kreuzbeins inserirt. Er hat annähernd die Gestalt einer dreieckigen Platte, deren Basis nach oben und deren Spitze gegen den dritten Kreuzbeinwirbel gerichtet ist.

Kraske[2]) zeigte, dass diese Gestalt des Mesosigmoideum es ermöglicht, von einer verhältnissmässig kleinen Oeffnung aus, die am unteren Ende des Kreuzbeins angelegt wird, ein grosses Stück der Flexur zu isoliren und durch diese Oeffnung aus der Tiefe des Beckens hervorzuziehen. Die Oeffnung wird, wie ich gezeigt habe, gross genug,

1) v. Langenbeck's Archiv. 1892. Bd. 44.
2) v. Langenbeck's Archiv. 1886. Bd. 33.

wenn man das Kreuzbein dicht unterhalb der vierten Sacrallöcher quer durchsägt und das distale Knochenstück kräftig gegen den After zieht. Hat man das Peritoneum eröffnet, dann muss vom Mesosigmoideum zunächst derjenige Abschnitt durchschnitten werden, der am tiefsten am Kreuzbein herabreicht. Dadurch wird der Darm zuerst nur wenig beweglich, denn das Mesosigmoideum ist an dieser Stelle schmal. Aber man gewinnt dadurch Raum genug, um an einen höher gelegenen Darmabschnitt zu kommen, der schon beweglicher wird, weil sein Mesosigmoideum breiter ist, Auf diese Weise kann man nach und nach immer höher gelegene Stücke der Flexur herunterziehen und je weiter man mit diesem Herabziehen des Darms und dem Durchschneiden seines entsprechenden Mesenterialstücks fortfährt, um so freier beweglich werden diese Darmstücke gegen das Kreuzbein. Soweit kann man bisweilen dieses Herunterziehen der Flexur fortsetzen, bis man von der kleinen Oeffnung am Kreuzbein aus Stücke von 50 cm Länge reseciren und die Darmenden dann noch ohne Spannung zusammennähen kann.

Und trotz dieser ausgiebigen Isolirung ist es nicht nothwendig, dass die Ernährung des herabgezogenen Darmstücks gefährdet wird. Denn die A. mesenterica inferior giebt bald nach ihrem Ursprunge aus der Aorta die A. colica sin. ab, welche nach links gegen das Colon descendens abbiegt, während der Hauptstamm ungefähr in der Richtung gegen den Haftwinkel des Mesosigmoideum verläuft und erst während seines Verlaufes im Mesosigmoideum sich in seine Aeste auflöst: Die Aa. sigmoideae und die A. haemorrhoidalis sup. Wird nun bei der Isolirung der Flexur das Mesosigmoideum durchtrennt, dann müssen auch Aeste der A. mesenterica inferior durchschnitten werden. Aber selbst bei weitgehendster Isolirung der Flexur wird die Arteria immer unterhalb des Abganges der A. colica sin durchschnitten und diese sorgt durch ihre Anastomosen mit der Aa. sigmoideae für die Ernährung des isolirten Darmabschnittes [1]).

Ursprünglich habe ich meine Durchtrennung des Kreuzbeins so ausgeführt, dass ich quer über dasselbe einen 10 cm langen Schnitt führte; von dessen beiden Enden liefen zwei eben solange Schnitte durch die Haut und die Gesässmuskeln nach unten ungefähr bis zur Höhe des Afters. Diese meine Schnittführung ist von Schlange[2]) wiederholentlich am Lebenden mit Glück angewendet worden; sie wird u. A. durch von Bergmann[3]) und

---

1) Der untere Abschnitt der Flexur ist nach ausgedehnter Isolirung öfter necrotisch geworden. Ich glaube, dass in diesen Fällen das Mesosigmoideum zu nahe am Darm durchschnitten und die Anastomosen zwischen A. colica sin und Aa. sigmoideae dabei durchtrennt wurden. Dies war wohl die Ursache der Necrose und nicht, wie Kümmel (v. Langenbeck's Archiv, 1899, Bd. 59) annimmt, das Fehlen der Gefässanastomosen. Denn nach meinen Untersuchungen bin ich der Ansicht von Meckel (Topographische Anatomie, 1899, Bd. II, S. 579), dass die A. mesenterica infer. „und ihre Aeste sämmtlich ganz ebenso mit einander in anastomotischer Verbindung stehen, wie dies für den Dünndarm beschrieben wurde, doch sind am Dickdarm nicht so viele Etagen von Anastomosen übereinander wie am Dünndarm".

2) l. c. Berl. klin. Wochenschr. 1892.

3) Anleitende Vorlesungen f. d. Operations-Cursus. 3. Aufl. 1896.

König[1]) empfohlen; und auch Kraske[2]), welcher sich anfangs gegen mein Vorgehen ablehnend verhielt, scheint seine Ansicht jetzt geändert zu haben, da er neuerdings selbst eine osteoplastische Methode beschrieben hat.

Rehn[3]) lässt den einen meiner Seitenschnitte fort: er führt einen Schnitt quer über das Kreuzbein und von diesem aus einen zweiten längs dem linken Rande von Kreuzbein und Steissbein, durchtrennt die Ligg. spinoso — und tuberoso-sacra und legt den so gebildeten Hautknochenlappen nach rechts um. In ähnlicher Weise operiren Rydygier[4]) und Borelius[5]). Gewiss will ich nicht bestreiten, dass nach diesem Verfahren der Zugang zu dem Darme noch freier wird. Aber es werden auf einer Seite starke Bänder durchschnitten und Muskelansätze abgelöst — Verletzungen, welcher meiner Ansicht nach vermieden werden können, da nach meinen Erfahrungen die Oeffnung, welche durch meinen schonenderen Eingriff gewonnen wird, vollkommen genügt für alle Fälle, welche sich für die Resection mit der sacralen Methode überhaupt eignen.

Vermieden dagegen werden muss, wie Kocher[6]) mit Recht getadelt hat, der Blutverlust, welcher recht erheblich sein kann, wenn nach meiner Vorschrift auf beiden Seiten die Gesässmuskeln senkrecht zu ihrem Fasernverlauf durchschnitten werden. Deshalb führe ich jetzt quer über das Kreuzbein, und zwar in der Höhe, in der es durchsägt werden soll, einen flachen Bogenschnitt, welcher nur Haut und Fascie durchtrennt. Stumpf, mit dem Scalpellstiel, werden die Fasern der beiden grossen Gesässmuskeln auseinandergeschoben, bis die Ränder des Kreuzbeins mit ihren beiderseitigen ligamentösen Fortsätzen freiliegen; nun wird das Kreuzbein dicht unterhalb der vierten Kreuzbeinlöcher quer durchsägt, nachdem vorher in derselben Richtung seine beiden seitlichen ligamentösen Fortsätze durchschnitten waren. Durch dieses Verfahren gelingt es, den Darm ausserordentlich schnell und ohne erheblichen Blutverlust freizulegen. Der untere Wundrand mitsammt der Schnittfläche des Kreuzbeins

1) Lehrb. d. spec. Chirurgie. Bd. II, 7. Aufl. 1899.
2) Erfahrungen über den Mastdarmkrebs. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge No. 183/84. 1897. S. 805.
3) Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1890.
4) Centralbl. f. Chir. 1893, No. 1.
5) Centralbli f. Chir. 1895, No. 8.
6) Arnd: Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 32.

wird mit steriler Gaze bedeckt und mit starkem scharfen Haken kräftig gegen den After gezogen. Jetzt schreitet man zur Isolirung des kranken Darms.

II. Isolirung der Geschwulst.

Zuerst wird der Darm an einer kleinen Stelle in seinem ganzen Umfange isolirt und zwar beginne ich damit möglichst in gesundem Gewebe, um ein Anreissen des Darms zu vermeiden. Diese erste ringformige Umgehung ist der schwierigste Act der ganzen Operation. Ich finde, dass man sich dieselbe ausser ordentlich erleichtert, wenn man nach einem Vorschlage, welchen zuerst von Bergmann[1]) gemacht hat, sofort nach der Durchsägung des Kreuzbeins mit den Fingern vom unteren Wnndrande aus an der Innenfläche des Knochens vordringt bis zu der Stelle, wo der Levator ani sich an den Darm ansetzt; an dieser Stelle kann man die Finger leicht rings um den Darm herumführen. Jetzt wird unter dem Darm ein Gazestreifen durchgezogen, an diesem Streifen wird er in die Höhe gezogen, und nun bietet es keine Schwierigkeiten mehr, den Darm bis über die Geschwulst hinaus zu isoliren, sein Mesosigmoideum in genügender Entfernung vom Darm zu durchschneiden, starke Gefässe schon vor ihrer Durchschneidung zu fassen und, wo der hohe Sitz der Geschwulst es erfordert, das Peritoneum zu eröffnen. Ist die Isolirung ausgeführt, dann hängt aus der Wunde eine Darmschlinge, an welcher die Resection mit denselben Cautelen ausgeführt werden kann, wie an anderen Darmabschnitten.

III. Darmresection und Darmnaht.

Zuerst wird die Peritonealwunde durch fortlaufende Naht geschlossen. Jetzt gilt es zunächst die tiefe Wunde sicher vor Infection zu schützen. Sie wird mit steriler Gaze sorgfältig ausgestopft, so dass auch die Wundränder bedeckt werden. Erst nachdem dies geschehen, wird die Darmresection ausgeführt. Die zur Resection bestimmte Schlinge wird leergestrichen und durch dicke Seidenfäden umschnürt. Von diesen provisorischen Umschnürungen liegt je eine oberhalb bezw. unterhalb der Geschwulst, in genügender Entfernung von ihren Grenzen; je eine weitere liegt in einiger Entfernung von diesen ersteren und zwar schon im Bereich der Darmstrecken, welche erhalten

1) Anleitende Vorles. f. d. Operations-Cursus. 8. Aufl. 1896. S. 264.

bleiben; zwischen je zwei Ligaturen soll der Darm durchschnitten werden. Bevor das aber geschieht, werden von der Darmschlinge die beiden Strecken, die zwischen je zwei Umschnürungen sich befinden, neben einander gelegt und diese Darmstrecken in halbem Umfange mit fortlaufender Seidennaht vereinigt: der Faden bleibt lang. Vor dieser Naht, welche die Schleimhaut nicht mitfasst, wird die Darmschlinge abgeschnitten. Es fallen durch diesen Schnitt nur zwei provisorische Ligaturen weg; das Darmstück ist also auch bei seiner Abtragung geschlossen. Die Darmlumina werden durch kleine Gazebäusche, welche in Sublimatlösung getränkt waren, gereinigt; darauf wird die innere Ringnaht, ebenfalls mit Seide und fortlaufend angelegt und nun mit dem Faden der ersten Darmnaht die äussere Ringnaht vollendet. Die beiden provisorischen Ligaturen, welche jetzt noch oberhalb der Naht den Darm verschliessen, werden entfernt: die Nahtlinie wird nochmals mit Sublimatlösung abgetupft, die Krüllgaze wird entfernt und die Wunde sorgfältig mit Jodoformgaze tamponirt. Je ein oder zwei Knotennähte, welche die Haut und die Gesässmskeln mitfassen, kommen in die äussersten Wundwinkel. Zuletzt wird der After stumpf gedehnt und die ganze Wunde mit einem reichlichen Deckverband bedeckt.

Die Darmnaht hat nach der Mastdarmresection bis jetzt nur selten in ihrem ganzen Umfange gehalten. Meist gab sie z. Th. wieder nach und es blieben, besonders am hinteren Umfange des Darms, Fisteln zurück, die sich in einigen von Fällen zwar von selbst schlossen, in anderen aber viele Mühe machten. Hochenegg[1]) hat deshalb den Vorschlag gemacht, nach der Resection die beiden Darmenden nicht aneinander zu nähen, sondern das obere Darmende durch das anale Stück zu ziehen und dann zu befestigen. Durch dieses Verfahren, welches von Moulonget[2]), Koch[3]), van der Meulens[4]), Nicoladoni[5]) u. A. modificirt worden ist, lässt sich die Vereinigung der beiden Darmenden sicherlich leichter ausführen als mit der Darmnaht. Leider scheint es, wie neuerdings Quénu und Hartmann[6]) und auch König[7]) betont haben, dass diese Methode nicht immer aus-

1) Wiener med. Blätter. 1890.
2) Gazette hebd. de méd. et de chir. 1890.
3) Münchener med. Wochenschr. 1895.
4) S. Centralbl. f. Chir. 1895, No. 42.
5) Centralbl. f. Chir. 1897, No. 35.
6) Chirurgie du Rectum. Paris 1899. Tone II, p. 337.
7) l. c.

führbar ist. Sie bietet Schwierigkeiten in denjenigen Fällen, in denen nach der Resection das anale Stück in grösserer Länge erhalten bleibt oder die Flexur im kleinen Becken durch feste Verwachsungen fiyirt ist. Bei den hochsitzenden Mastdarmgeschwülsten oder, wie wir besser sagen, bei den Geschwülsten des Beckenschenkels der Flexur wird sich die Naht daher nicht immer vermeiden lassen; die Bestrebungen, ihre Technik zu verbessern, behalten also nach wie vor ihre Berechtigung. Diese Darmnaht ist, wie ich glaube, in meinem Falle deshalb vollkommen gelungen, weil ich möglichst sorgfältig jede Infection vermied, weil ich das Mesosigmoideum in genügender Entfernung vom Darme durchschnitt und dadurch die Necrose der oberen Wundränder verhinderte und schliesslich, weil ich die Flexur so ausgiebig isolirte, dass nach Vollendung der Naht die genähte Schlinge ganz lose in der Wunde lag. Denn nach Vereinigung der Darmenden wird bekanntlich der obere Schenkel nach oben gezogen und sicherlich in vielen Fällen dadurch die Naht gesprengt.

Ob die Darmnaht, wenn sie nach unsern Vorschlag ausgeführt wird, günstigere Resultate liefern wird, muss weitere klinische Erfahrung lehren.

IV. Nachbehandlung.

Die durchtrennten Knochen werden nicht sofort wieder vereinigt. Der Hautknochenlappen bleibt, wie Schlange zuerst vorgeschlagen hat, halb zurückgelagert; die Jodoformgaze in der Tiefe der Wunde wird, wenn irgend möglich, erst nach Ablauf der ersten Woche gewechselt. Durch diese Nachbehandlung hat meine Methode keineswegs, wie Quénu und Hartmann behaupten[1]), ihre Existenzberechtigung verloren. Im Gegentheil, ich bin der Ansicht, dass sie dadurch recht erheblich an praktischer Brauchbarkeit gewonnen hat. Wollte man die durchsägten Knochen sofort wieder vereinigen, dann käme man, falls die Darmnaht nicht vollkommen gelingt, in eine ähnlich missliche Lage wie bei einer Methode, die neuerdings u. A. von Desguins[2]) und Rehn[3]) empfohlen ist, die Mastdarmkrebse durch die hintere Vaginalwand zu entfernen; der Eintritt einer Kothphlegmone liesse sich dann nicht so sicher vermeiden. Hält man dagegen nach dem Vorschlage von Schlange die Wunde z. Th. offen,

1) l. c. S. 386.
2) Annales de la Soc. de mèd. d'Anvers 1890.
3) Cbl. f. Chir. 1895. No. 1.

dann schadet es nicht viel, selbst wenn zunächst eine grössere Darmfistel entsteht. Die Tiefe der grossen Wunde ist durch die Jodoformgaze sicher vor Infection geschützt. Die Ernährung des Knochens leidet dadurch ebenfalls nicht; eine Nekrose der Knochenränder lässt sich, wie schon Schlange gezeigt hat und wie u. A. auch mein Fall beweist, mit grosser Sicherheit vermeiden und schliesslich tritt allmählich wieder feste Vereinigung der durchtrennten Knochen und vollständige Restitutio ad integrum ein.

IX.

Ueber Hetolbehandlung.

Von

C. A. Ewald.

Es ist eine bekannte Erfahrung, dass die Anzahl der für eine bestimmte Krankheit empfohlenen Arzneimittel desto grösser ist, je geringer die damit zu erzielenden Erfolge sind. Dies gilt in ganz besonderem Maasse auch für die Behandlung der Lungenphthise. Von allen den zahlreichen Mitteln, welche uns die Rührigkeit der letzten Jahre auf diesem Gebiete gebracht hat, dem Creosot und seine verschiedenen Derivaten, dem Guajacol und Guajacolcarbonat, dem Geosot, der Camphersäure, dem Thiocoll und vielen anderen, hat sich kein einziges auf die Dauer einer allgemeinen Anerkennung zu erfreuen gehabt, und die Erfolge, die einzelnen Mitteln nachgerühmt werden, sind weniger auf eine specifische Wirkung des betreffenden Mittels, als auf die allgemeine Aufbesserung der Körperkräfte und den Einfluss des Medicaments auf die Verdauung zurückgeführt worden.

Von den Präparaten, die uns in den letzten Jahren besonders empfohlen sind, ist zunächst der Perubalsam, später die Zimmtsäure, jetzt das zimmtsaure Natron (Hetol) von Herrn Professor Landerer zu nennen. Landerer will mit diesem Mittel bekanntlich recht erhebliche Besserungen, ja selbst Heilungen erzielt haben. Seine Beobachtungen und Erfolge sind von einer Anzahl von Autoren in mehr oder weniger hohem Maasse bestätigt worden. Indessen fehlt es bisher doch an einer einheitlichen, von klinischer Seite ausgehenden Prüfung dieses Mittels, und erst in den letzten Tagen, in dem am 6. Februar d. J. her-

ausgegebenen Heft des deutschen Archivs für klinische Medicin ist von Fritz Fränkel aus der Heidelberger medicinischen Klinik eine Arbeit erschienen, welche allerdings nur über 10 Fälle von Lungentuberculose, 2 Fälle von Kehlkopfphthise und 5 Fälle von Lupus berichtet. Ich selbst habe schon vor 10 Jahren, gelegentlich der ersten von Professor Landerer ausgegangenen Empfehlung des Perubalsams Versuche mit diesem gemacht, dieselben aber bald aufgegeben, da nach der Injection einer Emulsion von Perubalsam ein Todesfall eintrat, der in so direktem Zusammenhange mit der Einspritzung stand, dass ich allen Grund hatte, zu glauben, dass es sich um eine Fettembolie handelte, obgleich dieselbe bei der Section nicht nachgewiesen werden konnte.

Ich liess die Sache dann liegen und erst im letzten Jahre habe ich die Behandlung mit dem Hetol, also dem zimmtsauren Natron auf Grund der Empfehlung von Professor Landerer, sowie auf Grund sehr günstiger Berichte, die ich über das von dem genannten Herrn geleitete Sanatorium Krähenbad im württembergischen Schwarzwald von verschiedenen Seiten hörte, wieder aufgenommen und habe nun seit Jahresfrist eine fortlaufende Reihe von Beobachtungen mit dem Hetol angestellt.

Mein Material beziffert sich auf 25 Fälle von Lungenphthise, darunter nur ein einziger Fall von reiner Kehlkopfphthise, und alle diese Kranken waren bei Beginn der Behandlung, soweit das durch die physikalischen Untersuchungen festzustellen ist, in einem Zustand, der denjenigen Bedingungen entspricht, welche von Landerer als besonders günstig für die Behandlung mit Hetol angegeben werden. 11 von diesen Fällen waren während des ganzen Verlaufs fieberfrei, 10 hatten längere fieberfreie Perioden und nur 4 waren mit dauerndem Fieber behaftet. Nachweisbare grössere Cavernen waren in keinem einzigen von den Fällen, als sie in Behandlung genommen wurden, vorhanden, dagegen waren mit Ausnahme von 2 Fällen immer Tuberkelbacillen im Sputum. In den beiden Fällen, in denen die Bacillen fehlten, bestand eine so ausgesprochene Phthise, dass man auch ohne den Nachweis der Bacillen die Diagnose sicherstellen konnte. Die Fälle gehörten eben zu denjenigen, bei denen gelegentlich die Bacillen im Sputum fehlen. Wenn Sie nun bedenken, m. H., dass wir im Jahr zwischen 120—130 Phthisiker auf unseren Sälen zu haben pflegen, so werden Sie schon hieraus entnehmen, dass wir die Auswahl sorgsam getroffen haben.

Die Zeit der Behandlung war selbstverständlich eine sehr wechselnde. Einzelne Fälle sind bis zu 300 Tagen und mehr in Behandlung gewesen, andere verliessen das Hospital früher. Ein einziger Kranker war nur 18 Tage in Behandlung. Bei den anderen Kranken schwankte die Behandlungsdauer zwischen 30, 80, 120, 200 und mehr Tagen. Die Methode der Behandlung richtete sich streng nach den von Herrn Landerer gegebenen Vorschriften. Sie wissen, dass man dabei intravenöse Injectionen einer Hetollösung macht, von der man zunächst 1 mgr einspritzt, dann allmählich steigend etwa in zweitägigen Intervallen, also einen Tag überschlagend, weitergeht und in der Regel sich mit 15 mgr begnügt. In einzelnen seltenen Fällen, meint Landerer, dass man auch höher gehen könnte. Wir haben das niemals gethan; wir sind immer bei 15 mgr stehen geblieben.

Die Technik der Methode selbst ist eine ausserordentlich einfache und hat niemals irgend welche Unzuträglichkeiten in unserer Hand gegeben. Wir haben im Ganzen 461 Injectionen gemacht und dabei ist nie irgend ein Unglücksfall passirt. Man muss natürlich für eine gute Desinfection des Armes sorgen — die Einspritzungen werden ja meist in die Vena mediana gemacht —, den wir vorher mit Aether und später mit Alkohol abreiben. Die Spritzen werden unmittelbar vor der Einspritzung mit einer Natronlauge ausgekocht, dann mit Carbol ausgespritzt, dann wird die Hetollösung eingesaugt und nun noch wieder etwas von der Lösung ausgespritzt, damit nicht etwa ein Rest von Carbol sich in der Spritze befindet. Dann wird die Canüle der Spritze in die Vene eingestossen, nachdem vorher der Arm mit einer Mullbinde oberhalb der Vene umschnürt ist. Wenn man dann ein wenig den Stempel anzieht, so kommt ein Tröpfchen Blut in die Spritze hinein. Man sieht also, dass man sich in der Vene befindet, und man spritzt alsdann die jedesmal nothwendige Quantität der Hetollösung in die Vene ein. Von dieser Seite hat das Verfahren also gar keine Schwierigkeiten und entgegen dem, was Herr Fränkel aus der Erb'schen Klinik berichtet, ist uns auch niemals vorgekommen, dass ein Patient die Einspritzung verweigert hätte. 2 Patienten haben allerdings später sich keine Einspritzungen mehr machen lassen, aber nicht der Technik der Injectionen wegen, sondern aus ganz anderen Gründen. Ich werde darauf noch zu sprechen kommen. In einem anderen Falle handelte es sich um eine Frau, bei der die Venen ausserordentlich zart und eng

waren, so dass man eine gewisse Schwierigkeit hatte, in das Gefäss hineinzukommen. Bei dieser Patientin haben wir zwei Mal Glutealeinspritzungen gemacht, die aber sehr schmerzhaft empfunden wurden. Im Uebrigen habe ich mich direkt an die Vorschriften von Landerer gehalten, intravenöse Injectionen zu machen, weil dieser Autor von dem Gedanken ausgeht, dass der Blutstrom, der die Verbreitung von Bacillen bewirke, auch die Heilmittel an die kranke Stelle tragen könnte. Obgleich ich dieser Ansicht nicht beipflichten kann, da die Propagation der Bacillen und mit ihnen der tuberculösen Herde doch wesentlich auf dem Wege der Lymphbahnen oder durch Aspiration erfolgt, so habe ich mich doch streng an die Vorschrift Landerer's halten wollen, um eben jeder Einwendung nach dieser Seite hin von vornherein vorzubeugen.

Ueber die theoretischen Vorstellungen, welche Landerer seiner Methode unterlegt, möchte ich weiter nicht sprechen und nur mit seinen eigenen Worten aus dem Vortrage, den er auf dem Tuberculose-Congress zu Berlin im Mai des vorigen Jahres gehalten, ins Gedächtniss zurückrufen, dass Landerer meint, es entstehe zunächst durch die chemo-taktischen Eigenschaften der Zimmtsäure „eine künstliche Entzündung und eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blute. Diese schlagen sich an die Tuberkelknötchen nieder und bilden einen diesen abkapselnden Wall. Von diesem Wall aus erfolgt eine narbige Durchwucherung der käsigen Herde. An anderen Stellen findet theils Aufsaugung der käsigen Massen statt, theils bindegewebige Umwandlung. Das Ende ist narbige Schrumpfung der tuberculös erkrankten Stellen."

So sagt Landerer.

Ich will auf diese Sache, wie gesagt, nicht näher eingehen, nur bemerken, dass an Kaninchen dieser Einfluss der Zimmtsäure in der That experimentell nachgewiesen worden ist.

Sowohl die experimentelle Begründung, wie überhaupt die Theorie Landerer's hat in der schon citirten Arbeit von Fränkel eine eingehende und ablehnende Kritik erfahren. Wer sich also dafür interessirt, sei auf diese Stelle verwiesen.

Im Ganzen und Grossen scheinen uns nun die Einspritzungen auf das Allgemeinbefinden der Patienten nach zwei Richtungen hin eine besondere Einwirkung zu haben, abgesehen von dem Einfluss auf den Gang der Phthise, auf den ich später noch zu sprechen kommen werde. Einmal nämlich ergab sich, worauf

auch Landerer in seinen Publicationen aufmerksam macht, eine eigenthümliche Neigung der Patienten zu Hämoptisen. Es war auffallend, dass sich wiederholt kleine Blutbeimengungen zu den Sputis fanden, so zwar, dass sowohl der einzelne Ballen des Auswurfs wie das Gesammtsputum leicht sanguinolent gefärbt oder das Sputum mit einem kleinen, faserigen Netzwerk von rothen blutigen Streifen überzogen war. Einen grösseren Bluterguss, also eine wirkliche Hämoptoe haben wir nur einmal und zwar bei einer sehr vorgeschrittenen Phthise beobachtet. So heisst es in der Krankengeschichte des Patienten Z.: „Der Auswurf hat nachgelassen, ist dünnflüssiger und wird leichter expectorirt. Niemals locale Beschwerden. Von Zeit zu Zeit ist das Sputum leicht sanguinolent in der Weise, dass der Ballen des Sputums mit einem Netzwerk von kleinen Blutstreifen überzogen ist."

Es ist übrigens bekannt, m. H., dass diejenigen Mittel, welche eine Leukocytose anregen, wie z. B. das Terpentinöl, das Pilocarpin, die Kamphereinspritzungen, ferner auch, wie Jacob berichtet hat, gewisse organotherapeutische Präparate eine Neigung zu capillären Blutungen hervorrufen. Warum? ist nicht ganz ersichtlich. Vielleicht ist es der Einfluss eines gerinnungshemmenden Fermentes, welches dabei frei wird und bei den Phthisikern auf das Blut in den Capillaren der Athemwege so einwirkt, dass es leichter die Gefässwand durchsetzt und austritt. Indessen dies ist nichts als eine von anderer Seite aufgestellte, keineswegs sicher begründete Hypothese. Thatsache ist aber, dass nach den Hetolinjectionen wiederholt Blutungen bemerkt und auch von uns wiederholt beobachtet worden sind.

Eine zweite auffallende Erscheinung, die, soviel ich weiss, von Herrn Landerer nicht hervorgehoben worden ist, war die, dass viele von unseren Patienten eine auffallende Müdigkeit und Neigung zum Schlafen hatten. Die Patienten waren in einer solchen Schlafsucht befangen, dass sie auch am Tage schläfrig waren und, wenn sie essen sollten, dazu aufgerüttelt werden mussten. Einen Patienten hatten wir, den die Schwester geradezu füttern musste, weil er immer wieder im Bett zurücksank und von einer unüberwindlichen Schlafsucht überfallen war. Das ist eine Beobachtung, die über jedem Zweifel steht, und ebenso steht der Zusammenhang zwischen der Schlafsucht und den Hetoleinspritzungen über jedem Zweifel. Denn sie hörte plötzlich auf, sowie mit den Hetoleinspritzungen aufgehört wurde. Es war z. B.

ein Fall, welcher wegen einer kleinen Analfistel vorübergehend auf die chirurgische Station verlegt wurde. Während er auf der chirurgischen Station war und nicht gespritzt wurde, war er frisch und munter. So lange er die Hetoleinspritzungen zuerst bekam und als er sie wieder erhielt, klagte er immer über grosse Schläfrigkeit. Ich habe z. B. hier eine solche Bemerkung aus der Krankengeschichte eines Patienten:

„Die Hetoleinspritzungen sind seit 4 Tagen ausgesetzt, bis dahin wurden sie regelmässig einen über den anderen Tag ausgeführt. Patient fühlte sich zuletzt schlaff und müde danach, so dass er wie auch die anderen augenblicklich in Behandlung stehenden Hetol-Patienten den Tag über wie in einer Art Halbschlummer lag (druselte). Auch der gleichzeitig behandelte Patient B. will aus diesem Grunde die Einspritzungen nicht weiter nehmen."

Das sind also die beiden Fälle, auf die ich vorhin anspielte, die die Einspritzungen nicht nehmen wollten, nicht aus technischen Gründen, sondern eben, weil sie sich so müde und matt danach fühlten.

Nun kommt aber eine andere Bemerkung, die wieder etwas günstiger lautet:

„Der Patient giebt aber an, dass er nach den Einspritzungen grosse Linderung habe, die Stiche in der Seite sind schwächer, der Auswurf ist spontaner und wird leichter entleert."

Derartige Beobachtungen haben wir immer wieder gemacht, so dass wenigstens für unsere Beobachtungsperiode kein Zweifel bestehen kann, dass in der That die Hetoleinspritzungen eine ermattende und geradezu schlafmachende Wirkung auf viele Patienten ausüben. Es war das nicht bei ausnahmslos Allen, aber in der grösseren Mehrzahl der Fall. Nur eine kleine Minderzahl hatte, besonders im Anfang der Behandlung, das Gefühl zunehmender Kräftigung und grösserer Frische. Aber, m. H., wer sich von anderen Behandlungsmethoden der Phthise, namentlich also auch von der Zeit der Tuberculinbehandlung her der grossen Suggestibilität der Phthisiker in Bezug auf neue Behandlungsmethoden erinnert, der wird solchen subjectiven Empfindungen nicht allzu viel Werth beilegen wollen und, wie gesagt, sie waren auch nur bei einer Minderzahl der Patienten vorhanden.

Von sonstigen Nebenerscheinungen ist zu erwähnen, dass das Verhalten der Tuberkelbacillen in keiner Weise während der ganzen Periode geändert war; besonderen Zerfall oder eine

ungewöhnliche Tinctionsfähigkeit der Bacillen haben wir nicht beobachten können. Ein Einfluss der Injectionen auf die Temperatur war nicht vorhanden. Gelegentlich kommen ja bekanntlich im Verlauf einer im Ganzen fieberlosen Phthise vorübergehende Steigerungen der Temperatur vor, und so kann es auch einmal gelegentlich kommen, dass eine solche Steigerung gerade mit einer vorangehenden Hetolinjection zusammenfällt, aber im Ganzen und Grossen haben wir so viel fieberfreie Fälle dauernd mit Hetol eingespritzt, ohne dass eine Temperatursteigerung danach eintrat, dass man wohl sagen kann, dass das Hetol eine temperaturerhöhende Wirkung nicht hat. Es hat aber auch keinen Einfluss auf die Schweisse der Phthisiker, und das muss ich, glaube ich, entgegen Landerer hier hervorheben: die nächtlichen Schweisse der Phthisiker werden dadurch nicht beeinflusst. Ich will übrigens in Parenthese daneben bemerken, dass uns das in letzter Zeit gegen die Schweisse der Phthisiker empfohlene Formol in schwacher alkoholischer Lösung zumeist im Stich gelassen hat. Die Patienten verweigerten nach einigen Versuchen meistens, sich damit einreiben zu lassen, und die üblen Einwirkungen auf die Athmungs- und Geruchsorgane der Nachbarschaft waren so gross, dass wir von dem Mittel wieder Abstand nehmen mussten.

Ein Patient behauptete, nach den Einspritzungen beständigen Tremor der Hände bekommen zu haben, so dass er fürchtete, in seinem Beruf als Zeichner später behindert zu sein. Wieweit das nun mit den Einspritzungen im Zusammenhang steht, weiss ich nicht.

Wenn ich nun das Facit aus den beobachteten 25 Fällen ziehe, so will ich sie in zwei Gruppen eintheilen, und zwar in eine Gruppe, in welcher die Fälle sind, welche über 80 Tage behandelt wurden, das waren 11 Fälle, unter diesen ein Fall 316 Tage, ein Fall 221 Tage, eine ganze Reihe von Fällen bis zu 150 und mehr Tagen und so fort. Ich habe diese Grenze deshalb genommen, weil Landerer in seiner Publication sagt, dass die leichtesten Fälle innerhalb 79 Tagen im Mittel geheilt worden seien. Eine zweite Gruppe sind diejenigen, welche unter 80 Tagen behandelt wurden. Von den hierher gehörenden Fällen war der eine schon genannte Fall nur 18 Tage in Behandlung, der Rest zwischen 30 und 80 Tagen.

Nun möchte ich die Fälle nach ihren Erfolgen eintheilen, und zwar hatte ich entschiedenen Erfolg in 3 Fällen, resp. in

4 Fällen, Besserungen, wie wir sie auch sonst auf der Abtheilung zu beobachten gewohnt sind, in 5 Fällen, keine Besserung bei Stillstand der Affection in 6 Fällen, und einen unaufhaltsam progredienten Verlauf nahmen 10 Fälle.

Ein Fall nimmt eine Sonderstellung ein. Er gehört zu denen, von denen ich vorhin sagte, dass sie mit einem gewissen Erfolge behandelt wurden, und zwar ist es derjenige, welcher am längsten in Behandlung war. Sie werden gleich sehen, dass das ein gewisses Paradoxon von mir gewesen ist. Er starb nämlich nach einem Krankenhausaufenthalt von 316 Tagen und tte im Ganzen 70 Hetoleinspritzungen bekommen. Der pathologische Anatom — Herr Dr. Oestreich, Assistent von Herrn Geheimrath Virchow, der die Sectionen im Augustahospital macht — erklärte seine Lungen für ausgeheilt, d. h. es waren fibröse Schrumpfungen, welche kleine Cavernen umschlossen, aber keine neuen Herde vorhanden. Dagegen fand sich eine schwere Fettmetamorphose des rechten Ventrikels. Anatomisch soll er nicht an seiner ausgeheilten Phthise, sondern an seinem Fettherz gestorben sein. Klinisch ging Patient aber unter dem Bilde der Phthise zu Grunde, und er hatte bis kurz vor seinem Tode Tuberkelbacillen im Sputum. Ich will das Sectionsprotocoll hier in Kürze verlesen:

Linker Unterlappen stark geröthet, enthält im oberen Theil einzelne fibröse schwarzgefärbte Herde.

Der Oberlappen stark verkleinert, geschrumpft, zum grössten Theil eingenommen durch ausgedehnte Herde schiefriger Induration, welche mehrere Höhlen einschliessen. Im Unterlappen Hyperaemie und Oedem. Nirgends frische Erscheinungen.

Rechter Unterlappen mit frischen fibrinösen Beschlägen der Pleura. Der obere Theil des Unterlappens und der ganze Oberlappen enthält viele Herde schiefriger Induration und mehrere Höhlen.

Nirgends fanden sich auch frische Eruptionen. Der rechte Ventrikel stark dilatirt und hypertrophisch im Zustand ausgedehnter fleckiger Fettmetamorphose.

Klappen intact.

Milz vergrössert, derb, blutreich (chronische Stauung).

Nieren derb, blutreich.

Chronische fibröse Lungenphthise mit vielfacher Höhlenbildung. Schwere Fettmetamorphose des rechten Ventrikels. Chronische Stauung der Abdominalorgane.

Also, m. H., das ist ein Fall, den man anatomisch als geheilt betrachten kann; klinisch ist er unter den Erscheinungen der Phthise zu Grunde gegangen, und ich habe ihn daher nicht unter die geheilten Fälle rechnen können.

Ein zweiter Fall ist zweimal zu verschiedenen Zeiten in Behandlung gewesen.

Er war zuerst im Sommer 1899 43 Tage mit 18 Injectionen auf der Abtheilung, besserte sich ausserordentlich, und nahm während dieser Zeit um $6^1/_2$ kg zu. Der Patient suchte dann eine Lungenheilstätte auf, kam aber sehr bald, im November in wesentlich schlechterem Zustande wieder zurück, war nun 70 Tage im Krankenhause und erhielt 24 weitere Injectionen. Er starb am 14. Januar 1900, und hatte einen Obductionsbefund — ich will ihn der Kürze wegen nicht auch noch hier verlesen — welcher die gewöhnlichen Zeichen der Phthise darbot, jedenfalls zeigte, dass noch ein progredienter Process und eine unaufhaltsame Destruction der Lungen vorhanden war.

Ich habe also diesen Fall das eine Mal als Besserung rechnen müssen, das andere Mal habe ich ihn aber unter die unglücklich verlaufenen Fälle zählen müssen, ihn also gewissermaassen in 2 Fälle zerlegt.

Ein überraschend günstiger Erfolg war aber bei einer Patientin von 28 Jahren zu registriren, die 6 Tage nach einer abundanten Haemoptoe aufgenommen wurde.

Sie zeigte beiderseits leichte Spitzendämpfung, links mehr als rechts, und hatte oben links klein- und mittelgrossblasiges Rasseln. Sie bekam 8 Tage nach ihrer Aufnahme in's Hospital eine zweite kleinere Haemoptoe, nachdem sie bereits in der Zwischenzeit 5 Hetolinjectionen erhalten hatte. Wir pausirten natürlich nun mit den Hetol-Injectionen. Da aber das Fieber allmählich verschwunden war und sich Patientin gut fühlte, wurde 6 Tage später wieder mit den Injectionen begonnen, und nun während eines weiteren Aufenthalts von 127 Tagen im Ganzen eine Serie von 35 Injectionen verabfolgt. Patn. besserte sich so, dass wir in den letzten 22 Tagen ihres Krankenhausaufenthaltes keine Einspritzungen mehr machten. Die anfangs nachgewiesenen Tuberkelbacillen schwanden, bezw. waren nicht mehr zu constatiren, da kein Auswurf mehr vorhanden war. Es bestand nur verschärftes Athmen ohne Rasseln, kein Auswurf, Zunahme des Körpergewichts um 4 kg.

Ebenso günstig verlief ein anderer Fall, ein plötzlich am 20. Januar dieses Jahres von einer acuten Pneumonie befallener Mann, der aber schon seit Jahren seiner Angabe nach an Drüsenschwellungen, Halsschmerzen, Heiserkeit und Husten gelitten hat. Er war am 22. Januar mit einer Temperatur von 39 aufgenommen. Die Temperatur fiel am nächstfolgenden Tage etwas, am darauffolgenden Tage ganz, so dass normale Temperatur wieder vorhanden war, und blieb normal. An diesen beiden Tagen, also am zweiten und dritten Tage nach seiner Aufnahme wurden 3 mal in 3 verschiedenen Untersuchungen Bacillen im Sputum nachgewiesen, so dass also ein Zweifel darüber, dass Bacillen bei ihm vorhanden waren, nicht sein kann. Im Urin war eine Spur von Albumen, keine Diazoreaction, über beiden Spitzen geringe Dämpfung mit vesiculärem Athmen, keinerlei Rasselgeräusche. Am 30. Januar, also 7 Tage später, begannen die Hetolinjectionen. Es wurden 19 Hetolinjectionen verabfolgt, und es wurde eine dauernde Besserung constatirt. Am 12. Februar war nur noch wenig Husten und Auswurf, die Dämpfung über der linken Spitze nur noch in geringem Maasse vorhanden. Am heutigen Tage habe ich nun folgenden letzten Status von ihm aufgenommen:

14. März. Patn. sieht wohlgenährt und gut aus. Keine deutliche Spitzendämpfung. Athmungsger. beiderseits H. über den Foss. supraspinat. rein vesiculär. R. etwas rauher wie links. In der Foss. supraclavicular.

dextr. einzelne sparsame dumpfe, klein und mittelgrossblasige Rasselger. auf der Höhe der Inspiration. In den tiefen Partien und auf der Seite ist das Athmungsger. ganz frei. Geringe Verbreitung der absoluten Herzdämpfung nach R. Excursionsfähigkeit des Thorax beiderseits bei tiefer Inspiration, ausgiebig und gleich. Sputum fehlt seit mehreren Tagen vollkommen, sodass also ein etwaiger Nachweis von Tuberkelbacillen in den letzten Tagen nicht mehr geliefert werden konnte. Der Mann hat während seines Aufenthaltes, er war 29 Tage im Hospital, 8,8 kg an Gewicht zugenommen. Ich habe den Patienten, der heute das Hospital verlassen hat, hierher kommen lassen und bitte sich von dem Befunde selbst überzeugen zu wollen. (Demonstration.)

Nun, m. H., auf die zweite und dritte Gruppe, d. h. also diejenigen Fälle, bei denen eine Besserung beobachtet wurde, wie wir sie auch sonst im Hospital beobachten, — das sind 14 — und diejenigen, bei denen keine Besserung eintrat — das sind 6 Fälle — will ich garnicht eingehen, die sind ja für die Beurtheilung des Werthes einer solchen Methode ohne Bedeutung. Wir haben da Gewichtszunahmen von 2,2, 2,5, 3,6, selbst 4,5 kg constatirt; aber solche Gewichtszunahmen kommen bei uns überhaupt im Hospital sehr häufig vor. Ich habe, um mir darüber einen ganz unparteiischen Ueberblick zu verschaffen, aus den letzten 5 Monaten die Gewichtszunahmen derjenigen phthisischen Patienten, die nicht mit Hetol behandelt wurden, feststellen lassen. Die Leute werden bei mir regelmässig alle 8 Tage gewogen und da sind auch Fälle verzeichnet, die 5,3 kg nach 20 Tagen, einer 4,6 kg in 37 Tagen zugenommen haben, einer sogar 10,9 kg in 134 Tagen. Sie werden eben im Hospital sehr gut genährt und haben in jeder Beziehung hygienisch gut vorgesorgte Verhältnisse, so dass diese Gewichtszunahmen, ich möchte sagen, fast etwas alltägliches für uns sind, jedenfalls für die Beurtheilung des Werthes der Hetolinjectionen nicht in Betracht kommen dürfen.

Dagegen steht nun die letzte Gruppe von Fällen, welche ungeheilt blieben, oder bei denen ein progredienter Verlauf bis zum Tode eintrat — das sind 10 Fälle — ich rechne dabei den einen, den ich schon vorhin aufgezählt habe, mit — und darunter sind 7 Todesfälle gewesen. Von diesen 10 Fällen ist einer 221 Tage, einer 155, einer 120 Tage und so fort auf der Abtheilung gewesen. Derjenige, der die kürzeste Zeit da war, war immerhin noch 50 Tage bei uns. Es wurden die Hetolinjectionen bis zu 58, 56, 44, 41 Malen u. s. f. gemacht. Die Hetolinjectionen sind im Verhältniss wenig an Zahl in dieser Gruppe, weil die Kranken zuletzt so schwach und

so elend wurden, dass man mit den Hetolinjectionen nothwendiger Weise einhalten musste. Indessen waren das auch keineswegs Patienten, die von Anfang an etwa eine sehr ungünstige Prognose mit sich brachten, sondern es waren im Gegentheil 3 darunter, welche sehr günstig für die Behandlung zu sein schienen, 5 Fälle, welche zu den mittelschweren gehörten, und nur 3 Fälle, welche allerdings von Anfang an eine ungünstige Prognose vermuthen liessen.

Wenn ich nun das Resumé der gesammten Beobachtungen ziehe und Procentzahlen angeben wollte, so müsste ich sagen, dass ein Erfolg nur in 8pCt. resp. oder wenn ich den vorhin erwähnten zweifelhaften Fall mitzählen will, in 16pCt. zu verzeichnen wäre und zwar würde das nun im Gegensatz stehen zu den 51pCt. Geheilten resp. 85pCt. Geheilten, welche Herr Landerer in seiner Broschüre angiebt. Nun könnte man sagen, dass das Material besonders unbrauchbar und ungünstig sei. Aber ich behaupte ganz im Gegentheil, dass das Material, welches wir hier in unseren Krankenhäusern, und ganz speciell im Augustahospital, haben, sehr gut geeignet ist für solche Untersuchungen. Denn die Leute befinden sich während ihres Aufenthalts in den Krankenhäusern bezw. im Hospital nach jeder Richtung hin in viel besseren Verhältnissen, als sie ausserhalb des Hospitals haben würden. Sie werden sehr viel besser gepflegt, wie Sie an den Gewichtszunahmen erkennen können, sie befinden sich unter sehr guten hygienischen Bedingungen, sie haben einen grossen Park um das Hospital, der an den Invalidenpark grenzt, also einen grossen Luftraum zur Verfügung, in dem sie sich soviel es die Witterung irgend erlaubt aufhalten oder liegen, sie haben durch die Krankenkassen eine directe pecuniäre Unterstützung, ja zum grossen Theil auch keine Sorgen für ihre Angehorigen, denn wir haben im Hospital einen Verein von Damen, der sich damit beschäftigt, die besonders bedürftigen Familien unserer Kranken zu unterstützen. Ich lasse die Kranken mindestens 2 mal wöchentlich baden, und wenn es irgend geht, noch öfter, kurzum, es treten die besten hygienischen Bedingungen für sie ein, die sie zu Hause nicht haben können. Sie befinden sich also jedenfalls in einer sehr günstigen Lage.

Ich muss mich also zum Schluss folgendermaassen aussprechen: Die bei der Anwendung des Hetol erzielten Erfolge haben nicht den Erwartungen entsprochen, wie sie nach

den Erfahrungen und Arbeiten von Landerer und Anderen erhofft werden konnten, sie sind aber immerhin doch derartige, dass das Verfahren, da es bei sachgemässer Anwendung keine directen Gefahren mit sich bringt, wohl weiterer Prüfung werth ist und einer weiteren Prüfung unterzogen werden sollte. Jedenfalls werde ich die Versuche mit dem Hetol noch weiter fortsetzen. Den Eindruck habe ich bei möglichst unparteiischer und objectiver Beurtheilung erhalten.

Man könnte schliesslich noch die Frage aufwerfen: woher kommt es nun, dass die verschiedenen Beobachter zu so verschiedenen Resultaten kommen? An der Glaubwürdigkeit und an der Gewissenhaftigkeit der Berichterstattung von Seiten des Herrn Collegen Landerer ist für mich kein Zweifel. Ich muss also meine so erheblich ungünstigeren Ergebnisse, wie sie z. B. auch Fraenkel in seinen Beobachtungen auf der Erbschen Klinik gehabt hat, auf andere Momente zurückführen, und ich meine, es sind wesentlich zwei Punkte, die dabei in Betracht kommen. Einmal ist es der Umstand, dass in einer gut geleiteten und gut gelegenen Anstalt, wie es die des Herrn Landerer ist, die klimatischen Verhältnisse von so bedeutender Wirkung sind, dass sie ein sehr erhebliches Plus der Erfolge erzielen. Auf der anderen Seite hat sich allerdings herausgestellt — und das hat auch schon Fränkel in seiner Arbeit hervorgehoben — dass die Erfolge garnicht so wesentlich differiren von denjenigen, die auch an anderen climatischen Curorten ohne die Hetolbehandlung erzielt werden. Fraenkel hat eine Tabelle aufgestellt, in welcher er die Angaben von Turban in Davos, von Gabrilowitsch und von Landerer zusammengestellt hat. Danach sind bei der Entlassung der Patienten Erfolge: bei Turban in 79,6 pCt. der Fälle, bei Gabrilowitsch in 70 pCt. der Fälle, bei Landerer in 65 pCt. der Fälle, keine Erfolge bei Turban in 20,4 pCt., bei Gabrilowisch in 30 pCt., bei Landerer in 35 pCt,; Dauererfolge sind bei Turban 58,6, bei Gabrilowitsch 33,3, bei Landerer 57,7 resp. 75,4 pCt.

M. H., von Dauererfolgen kann ich nicht sprechen. Ich kann hier nur über das berichten, was ich im Hospital gesehen, und diejenigen Erfahrungen mittheilen, die ich dort gewonnen habe. Besonders aber möchte ich noch einen Punct hervorheben, der für die Beurtheilung derjenigen Fälle von Bedeutung ist, welche zu der zweiten oder dritten Gruppe der von mir hier

angegebenen gehören, d. h. denjenigen, bei denen ein guter Erfolg oder auch ein Stillstand des Processes eingetreten ist, ohne dass man denselben direct dem Mittel zurechnen kann, nämlich den Umstand, dass wir uns eben immer noch über den Heilverlauf der Phthise — ich sage absichtlich, den Heilverlauf der Phthise — mangelhafte Vorstellungen machen, d. h. dass in Wahrheit viel mehr Fälle von Phthise durch die natürlichen Factoren, durch die natürlichen Heil-Potenzen des Organismus zur Heilung kommen, als wir das im Grossen und Ganzen anzunehmen geneigt sind, und dass dadurch auch die Beurtheilung aller derjenigen Agentien, die wir therapeutisch auf die Phthise einwirken lassen, so ausserordentlich erschwert wird. Daher kann man nur, wenn man ein wirklich sehr grosses Material zur Verfügung hat, von beweisenden Ergebnissen berichten. Die von mir berichteten Fälle sollen aber doch ein Anstoss sein, zu weiterer Prüfung der Hetolmethode anzuregen.

X.

Ueber angeborenen Kernmangel.

(Infantiler Kernschwund, Moebius.)

Von

O. Heubner.[1])

M. H.! Der Fall von nervöser Erkrankung, dessen Pathologie ich Ihnen heute an der Hand einer Reihe von Präparaten erläutern möchte, darf meines Erachtens ein besonderes Interesse beanspruchen, einerseits weil er die erste anatomische Grundlage für ein Symptomenbild liefert, dessen einheitlichen Charakter man bisher nur auf Grund klinischer Betrachtung angenommen hat, andererseits weil er einer Klasse von Affectionen des nervösen Centralorgans angehört, die man erst im Laufe des letzten Jahrzehntes, allerdings mit steigendem Interesse, zu durchforschen begonnen hat. Ich meine die frühzeitigen Störungen seiner Entwicklung.

Die klinischen Erscheinungen, die der bei der Aufnahme in die Kinderklinik 1½jährige Knabe darbot, deckten sich ganz und gar mit dem Bilde, wie es Moebius unter der Bezeichnung des „infantilen Kernschwundes“ zusammengefasst hat.

Das Kind stammte angeblich von ganz gesunden Eltern ab und war unter seinen gesunden Geschwistern das dritte. Aber schon gleich nach der (leichten) Geburt bemerkte man eine Ungleichheit des Gesichtes, die von da an unverändert sich hielt. Das Kind wich überhaupt in seinem Benehmen und seiner Entwickelung von den anderen Geschwistern ab, obwohl es weniger geistig, als vielmehr in Bezug auf die Functionen des Sitzens, Stehens, Gehens, Sprechens zurückblieb. Es war freilich

1) Die ausführliche Mittheilung dieses Falles, mit Abbildungen, sowie einiger anderer einschlägiger Beobachtungen wird im 25. (Jubel-) Bande der Charité-Annalen veröffentlicht werden.

auch weniger mittheilsam und zugänglich als die Geschwister, aber verstand doch Alles, was in seiner Umgebung vorging, reagirte normal, verrieth Gedächtniss und war psychisch wohl kaum erheblicher zurück, als es der allgemeinen Schwächlichkeit entsprach.

Um so auffälliger waren die Mängel in der Funktion mehrerer Hirnnerven, die nun gleich zusammenfassend berichtet werden sollen. Die Photographie des Gesichtes unseres kleinen Patienten giebt Ihnen noch eine Vorstellung von seiner eigenthümlich maskenartigen Physiognomie. Diese auch gegenüber der ja schon normaler Weise wenig ausdrucksvollen Mimik eines noch so jungen Kindes doch sofort in die Augen springende Anomalie ist bedingt 1. durch eine vollständige Lähmung beider Abducensgebiete, 2. durch eine vollständige Lähmung des linken Nervus facialis, durch eine ziemliche Schwäche des ganzen rechten Facialisgebiets, 3. durch eine weniger ausgiebige Beweglichkeit der vom linken Oculomotorius versorgten Muskeln. Hierzu kam 4. eine völlige Lähmung mit hochgradiger Atrophie der linken Zungenhälfte und eine auch nicht besonders kräftige Muskelaction der rechten Zungenhälfte, 5. völliger Mangel jeglicher Thränensecretion. Die electrische Erregbarkeit war — soweit die Untersuchung ausführbar war — in den gelähmten Partien sowohl auf den faradischen, wie galvanischen Strom und sowohl am Nerven wie am Muskel vollkommen erloschen, ohne dass irgendwo Entartungsreaction nachzuweisen war. Das ganze übrige Nervensystem schien unversehrt zu sein, soweit es aus der Untersuchung geschlossen werden konnte. Jedenfalls war am Rumpf und den Extremitäten nirgends eine Lähmung vorhanden, ebenso wenig waren weder die höheren Sinne noch die Hautsensibilität für gröbere Reize unempfindlich.

Die Störung bestand seit der Geburt und war seitdem durchaus stationär geblieben, auch während der über einen Monat sich erstreckenden Beobachtung meinerseits blieb das klinische Bild völlig unverändert.

Wir hatten also eine doppelseitige, vornehmlich auf die äusseren Augenmuskeln sich erstreckende Ophthalmoplegie vor uns, die mit beiderseitiger Facialis- und Hypoglossuslähmung verbunden war, allerdings durchweg in der Weise, dass die linke Seite sich bedeutend schwerer ergriffen zeigte, als die rechte. Dazu kam noch das bizarre Symptom des völligen Thränenmangels.

Die Litteratur unterrichtet uns über eine gar nicht unerhebliche Zahl derartiger Lähmungen motorischer Hirnnerven in verschiedenen Combinationen. In fast allen Fällen waren die motorischen Augennerven betheiligt; alle hierher gehörigen Fälle sind angeboren und nicht fortschreitend, unterscheiden sich also streng von den progressiven Ophthalmoplegien der Tabiker und Paralytiker, die durch Westphal und Siemerling in so gründlicher und erschöpfender Weise studirt worden sind.

Moebius hat die Vermuthung aufgestellt, es möchte sich bei diesen angeborenen oder doch sehr frühzeitig erworbenen Fällen um eine Zerstörung der Nervenkerne in der Medulla

oblongata handeln, deren Folgen in den geschilderten Zuständen zum Vorschein kämen.

Bisher ist aber noch kein ausgesprochener Fall dieser Art zur anatomischen Untersuchung gekommen[1]).

In dem von mir beobachteten Falle war dieses möglich, da das Kind nach einer einmonatigen Beobachtung an Masern erkrankte und an einer schweren Pleuropneumonie, die im Anschluss an diese Infection sich entwickelte, verstarb.

Grosshirn, Stammganglien, Kleinhirn und Rückenmark boten weder bei der sorgfältigen makroskopischen Besichtigung, noch bei der mikroskopischen Durchforschung (Grosshirn, verschiedene Stellen der beiderseitigen Centralwindungen, vom Kleinhirn mehrere Partien der Rinde, Rückenmark, Durchschnitte in allen Höhen), unter Anwendung der Methoden von Weigert-Pal und von Marchi irgend welche Abweichungen von der Norm dar. Höchstens war das gesammte Rückenmark für Grösse und Alter des Kindes vielleicht im Allgemeinen etwas dürftig entwickelt, aber ohne dass einzelne Defecte oder sonstige Unregelmässigkeiten am Querschnitte sich hätten bemerklich gemacht.

Um so deutlicher zeigte sich aber das verlängerte Mark verändert, dessen ganze linke Hälfte schon makroskopisch ganz deutlich schmäler, kürzer und dünner aussah, als die rechte. Die hier vorhandenen Abweichungen erstreckten sich aber ein erhebliches Stück in die Brücke hinein, ja setzten sich in Ausläufern sogar bis zur Vierhügelgegend fort.

Vergleichen Sie, m. H., jetzt eine Reihe von Querschnitten, die durch das distale Ende, durch die Mitte und durch das proximale Ende der Medulla oblongata, ferner durch den distalen Abschnitt und durch die Mitte der Brücke, endlich durch Hirnschenkelhaube und -fuss in der Höhe der vorderen Vierhügel unseres Falles geführt sind mit den ganz genau so behandelten Querschnitten derselben Hirntheile von einem gleichaltrigen, in Bezug auf sein Nervensystem völlig gesund gewesenen Kindes, so fallen Ihnen auf den ersten Blick die ganz erheblichen Veränderungen in unserem Falle auf. Zuerst bemerkt man, dass in allen Querschnitten bis herauf zum unteren Drittel der Brücke, das Gesammtorgan viel dürftiger entwickelt ist, schwächere und abgeblasstere Markscheidenfärbung zeigt, als das gesunde, dass

1) Mit einziger Ausnahme einer angeborenen Ptosis, als deren anatomisches Substrat von Siemerling eine geringgradige Aplasie der Oculomotoriuskerne angesprochen wurde.

aber die linke Hälfte des Querschnittes noch erheblich gegen die rechte zurücksteht.

Vor Allem sehen Sie sofort, dass die linke Olive in allen Höhen eine Verkümmerung und Verkrüppelung zeigt, die darauf hinweist, dass dieses grosse Kerngebilde in seiner Entwickelung sehr zurückgeblieben ist. Die genauere mikroskopische Untersuchung lehrt, dass es sich nicht um eine Degeneration dieses Gebildes, sondern um eine echte Hypoplasie handelt, alle Zellen, die vorhanden sind, alle Fasern sind ebensogut ausgebildet wie rechts, aber es sind eben im Ganzen viel weniger da. — Aber nicht nur die Olive ist von dieser Aplasie betroffen, sondern die weitere Durchforschung zeigt uns, dass die motorischen Kerne der Medulla oblongata genau in der den Lähmungen während des Lebens entsprechenden Ausdehnung die schwersten Defecte aufweisen.

Der linke Hypoglossuskern, der linke Facialiskern und beide Abducenskerne fehlen so gut wie vollständig, während der rechte Hypoglossuskern und der rechte Facialiskern zwar wohlgebildete Zellen enthalten, aber, verglichen mit dem gesunden Organ, in erheblich geringerer Menge. Die Trochleariskerne sind wohl erhalten und die Oculomotoriuskerne grösstentheils, nur in der vorderen Hälfte des linken finden sich mässiggradige Defecte an Zellen und namentlich an den feinen Fasern, die normalerweise hier ein sehr dichtes Netz bilden.

Aber auch damit sind die Defecte nicht abgeschlossen. Es fehlt mit Ausnahme kurzer Stellen in der Höhe der Trochleariskerne und des rechten Oculomotoriuskernes das hintere Längsbündel vollständig; unter dem linken Oculomotorius ist es wenigstens rudimentär vorhanden, aber abwärts vom Trochleariskern ist keine Faser dieses langgedehnten Zuges gefärbt.

Endlich finden wir eine nicht unerhebliche Faserarmuth im Gebiete der linken Substantia reticularis, namentlich deren dorsalem Drittel, und zwar durch die ganze Medulla oblongata hindurch bis zur Mitte der Brücke.

Dahingegen sind alle sensiblen Kerne, Vagus-, Glosso pharyngeus-, Trigeminus-, Akustikuskerne, die Solitärbündel, die aufsteigende Trigeminuswurzel, ebenso die Schleifenschicht, endlich die Nuclei ambigui, in allen Höhen nachzuweisen und, abgesehen von der allgemein etwas dürftigen Beschaffenheit des Gesammtorganes, in durchaus normaler Weise ausgebildet.

So würde also unser Fall die anatomische Bestätigung der

von Moebius ausgesprochenen Vermuthung liefern, dass diesen eigenthümlichen Lähmungsformen, die sich sozusagen um die Ophthalmoplegia externa herumgruppiren, schwere Störungen der zugehörigen Nervenkerne zu Grunde liegen. Dass diese Defecte in der Medulla oblongata nicht als secundär entstanden aufgefasst werden können, etwa als Folge einer primären Muskelerkrankung — dagegen sprach schon die anatomische Untersuchung der atrophischen Zungenhälfte, die keinerlei degenerative Vorgänge, sondern ganz einfache Musculaturdefecte erkennen liess. Noch mehr aber der Umstand, dass die Veränderungen in der Medulla sich gar nicht bloss auf die Nervenkerne beschränkten, sondern in solcher Ausbreitung über sie hinausgriffen, dass hier von einer peripher bedingten Verkümmerung nicht mehr wohl die Rede sein konnte.

Für unsern Fall halte ich also die centrale Bedingtheit der angeborenen Hirnnervenlähmungen im Sinne von Moebius für bewiesen. Nur in einer Beziehung bietet die genauere Untersuchung der verschiedenen lädirten Partieen keine Stütze für den gesammten Umfang der Anschauung, die dieser Gelehrte vorgetragen hat. Er meint, es handle sich um einen Nervenschwund, eine Zerstörung vorher vorhanden gewesener Nervensubstanz, die auf irgend eine (infectiöse?) während der fötalen Zeit durch den mütterlichen Organismus hindurch auf das Kind übertragene Noxe zurückzuführen sei. Wenn ich einen solchen Vorgang auf Grund der vorgenommenen Untersuchung, soweit erheblich zurückliegende Zeiträume in Betracht kommen, nicht gänzlich ausschliessen kann, so habe ich aber andererseits ganz bestimmt nichts gefunden, was diese Vermuthung bestätigte. Die Marchi-Methode ergab völlig negative Befunde, woraus mit Sicherheit wenigstens zu schliessen ist, dass der Process in den letzten Monaten in keiner Weise degenerativ gewesen ist. Die Zungenmusculatur zeigte, soweit sie vorhanden war, nicht die Spur eines degenerativen Vorganges. Derartige Veränderungen (Vacuolenbildungen, Quellungen, Verlust der Querstreifung, Kernvermehrung) findet man aber ja noch Jahre, nachdem ein degenerativer Process in den zugehörigen Neuronen sich abgespielt hat. Endlich boten die Gegenden des Querschnitts der Medulla oblongata, wo die Ganglienzellen der Kerne fehlten, keinerlei Zeichen eines früher stattgehabten krankhaften Vorganges, wie Pigmentirung, Reste von zerstörten Zellen oder dergl., sondern ganz einfach leere und, namentlich in den Ab-

ducensgegenden, von einigen weiteren Gefässlumina durchsetzte Neuroglia.

Somit scheint es mir für meinen Fall wahrscheinlicher zu sein, dass die mangelhaften Eigenschaften der Medulla oblongata nicht sowohl auf frühere entzündliche oder degenerative Vorgänge, als auf eine Aplasie oder Hypoplasie, auf eine mangelhafte Anlage oder mangelhaftes Wachsthum der in Frage kommenden Bezirke des nervösen Centralorganes in der entscheidenden Zeit zurückzuführen sind.

Wäre diese Annahme richtig, dann würde der Beobachtung noch eine allgemeinere Bedeutung zukommen. Wir würden dann ein Beispiel einer Entwicklungshemmung oder wenigstens -beeinträchtigung im Gebiete des Nachhirnbläschens vor uns haben, wie wir einen analogen Fehler bereits in einem andern Gebiete, dem des Kleinhirns, kennen. Ich meine die öfter beschriebene und den Neurologen wohlbekannte Atrophie oder wohl besser Hypoplasie des Kleinhirns, die man mehrfach mit der hereditären Ataxie vergesellschaftet gefunden hat. Ich selbst habe zwei sehr bemerkenswerthe Fälle dieser Art an einem 47 Jahre alt gewordenen Goldarbeiter und an dessen Tochter, die ein Alter von 15 Jahren erreicht hat, beobachtet. Der erstere Fall ist von Menzel ausführlich beschrieben und in der Litteratur wohl bekannt.

Es ist durch Untersuchungen von Freud, Ganghofner, Mya und Levi, Sachs u. A. wahrscheinlich gemacht, dass auch eine Reihe von Fällen der sogenannten Little'schen Krankheit auf derartigen Hypoplasieen gewisser Theile des nervösen Centralorganes beruhen. Auch werden noch manche bisher undurchsichtige Fälle von Idiotie vielleicht durch derartige fötale Unterwerthigkeiten erklärt werden, wenn erst continuirliche Serienschnitte kranker und gesunder Gehirne genaue Vergleichungen von Gehirnprovinzen ermöglichen werden, deren Bau freilich noch unvergleichlich complicirter ist, als es bei demjenigen Hirntheile der Fall, mit dessen Unregelmässigkeiten wir uns heute beschäftigt haben.

M. H., die Neurologie und Psychiatrie wendet in zunehmendem Grade ihr Interesse den erworbenen partiellen Atrophieen des Gehirnes zu: Das Studium der partiellen Aplasieen verspricht nicht weniger Aufschluss für das Verständniss der angeborenen nervösen Erkrankungen.

XI.

Zur Nachbehandlung bei Operationen am Augapfel mit Krankenvorstellung.

Von

Dr. G. Gutmann.

M. H. Wie in der Chirurgie in den letzten Jahren immer mehr das Bestreben hervorgetreten ist, die Antisepsis auf das Nothwendigste zu beschränken und bei Operation und Nachbehandlung vor allen Dingen aseptisch zu verfahren, so hat sich auch in der modernen Augenheilkunde immer mehr die Anschauung Bahn gebrochen, dass das Heil der Operirten wesentlich von den aseptischen Maassnahmen des Operateurs vor, während und nach der Operation abhängig ist.

Nicht zum wenigsten ist die Durchführung der Asepsis während der Nachbehandlung nach Operationen am Augapfel abhängig vom Verbande des operirten Auges. Während man nun in der voraseptischen Zeit auf die Lider des operirten Auges ein Leinwandläppchen und Charpie legte und dieselbe mittelst einer Rollbinde aus Flanell befestigte, ging man in den ersten Jahren der antiseptischen Wundbehandlung dazu über, die Leinwand und Charpie durch antiseptische Gaze und Watte zu ersetzen, an deren Stelle später sterilisirte Gaze und Watte trat. Im Allgemeinen ist der Monoculus mit sterilisirter Gaze und Watte, die event. mit Sublimatlösung (1 : 5000) befeuchtet ist, noch heute der übliche Verband nach Augenoperationen, besonders bei uns in Norddeutschland.

Dieser Monoculus bringt nun, wie bekannt, viele Unzuträglichkeiten mit sich für Patienten und Arzt Er erfordert, soll

er unverändert liegen bleiben, sowohl beim Anlegen, als beim Verbandwechsel, die grösste Uebung und Erfahrung seitens des Arztes, die grösste Ruhe seitens des Kranken. Er wird trotz aller Sorgfalt beider nicht selten für den Kranken unbequem und für das operirte Auge gefährlich, wenn er sich während der Nacht verschoben hat.

Diese und andere, gleich zu erörternde, Gründe, waren für Prof. Fuchs in Wien im Jahre 1886 die Veranlassung, an Stelle des Monoculus einen sog. Gitterverband einzuführen, welchen ich im Jahre 1896 bei ihm kennen lernte.

Fuchs beschreibt 1893 in seinem Aufsatz „Ueber die neuen Methoden der Staroperationen[1])" das Gitter folgendermaassen: „Das Gitter ist leicht gewölbt, seine Ränder passen sich der Umgebung des Auges an und müssen namentlich eine der Nase entsprechende Einbuchtung haben. Man muss daher zweierlei Gitter vorräthig haben, nämlich für das rechte und für das linke Auge. Die Ränder des Gitters werden mit dickem Flanell überzogen, um Druck auf die Unterlage zu vermeiden. Von den beiden temporalen Ecken des Gitters gehen Bänder ab, von welchen das eine unter, das andere über dem Ohre, der entsprechenden Seite nach rückwärts geleitet wird, um über den Hinterkopf und die entgegengesetzte Gesichtshälfte wieder zum Gitter geführt zu werden. Hier befindet sich und zwar an der nasalen Ecke des Gitters eine Bandschlinge, an welche die eben genannten Bänder angeknüpft werden. Auf diese Weise kann man das Gitter losbinden und wieder befestigen, ohne dass der Patient den Kopf vom Kissen zu erheben braucht.

Als Vortheile seiner Drahtmaske führt Fuchs an: 1. sie ist leichter und namentlich im Sommer weniger heiss, als der gewöhnliche mit Binden hergestellte Monoculus; 2. sie schützt viel besser, als dieser das Auge vor etwaiger Berührung mit der Hand; 3. sie übt nicht den lästigen Druck auf das Auge aus, wie der Monoculus.

Wenn nun noch dazu kommt, dass Fuchs seit Anwendung der Drahtmaske die Erfahrung gemacht hat, dass seitdem Wundsprengungen in seiner Klinik um vieles seltener geworden sind, so waren diese vier Momente für mich die Veranlassung, diesen Gitterverand in meiner Klinik zu erproben.

Seit nunmehr vier Jahren habe ich denselben bei ca.

---

1) Wien. klin. Woch. 1893. No. 2.

900 Augenoperationen: Staroperationen, Iridectomieen, Discisionen, Schiel- und Lidoperationen in Anwendung gezogen und kann in vollem Umfange die Erfahrungen des Herrn Professor Fuchs bestätigen. Der Verband wird in folgender Weise angelegt: Auf das operirte Auge kommt zunächst, wie gewöhnlich, ein Gazeläppchen mit einem Wattebausch, welchen ich meist mit Sublimatlösung (1 : 5000) mittelst eines Kännchens leicht angegossen habe, da er sich dann vollkommen den Lidern anschmiegt. Der Wattebausch wird befestigt in der von Arlt angegebenen Weise, durch einen Cambricstreifen von ca. 4 cm Breite und 15 cm Länge. Letzterer ist an seinen Enden mit Seifenpflaster der Oesterreichischen Pharmakopoe bestrichen. Seine Länge richtet sich im Allgemeinen nach der Schädelhöhe. Das obere Ende dieses Streifens wird auf der Glabella, das untere Ende auf der Wange angeklebt. Ueber den Streifen wird das Gitter gelegt, dessen Bänder in der von Fuchs beschriebenen Weise geknüpft werden. Eczeme habe ich an den Stellen, wo das Pflaster der Haut aufklebt, nicht beobachtet.

Die Vorzüge des Gitterverbandes haben auch meine Kranken schätzen gelernt. Verschiebungen der Wattebäusche kamen äusserst selten und nur bei sehr unruhigen Kranken vor. Die Anlegung nach der Operation und die Nachbehandlung, speciell der Verbandwechsel, gestaltete sich für Patienten und Arzt um vieles einfacher und bequemer, als bei der Handhabung des alten Rollbindenverbandes. Während bei letzterem zur Abrollung der Binde erst der Kopf des Patienten angehoben werden musste, konnte beim Gitterverband der Kopf liegen bleiben. Das Gitter wurde nach Lösung der Schlinge zur Seite gelegt und konnte nach Erneuerung der Watte wieder angelegt werden, ohne dass der Kopf des Patienten bewegt worden war. Sollte, wie nach Staroperationen gewöhnlich, das andere Auge mit verbunden werden, so genügte daselbst die Befestigung eines Wattebausches mittelst des Arlt'schen Cambricstreifens, welcher durch ein mit Bändern versehenes, ovales Stück Flanell gesichert wurde.

Selbstverständlich habe ich auch hier nicht schablonenhaft in jedem Falle das Fuchs'sche Gitter angewandt. In Fällen, wo die therapeutische Wirkung des Druckverbandes wünschenswerth war, z. B. zur Beförderung der Resorption von Blutergüssen in die vordere Augenkammer nach Glaucomoperationen oder von Exsudaten hinter der Netzhaut habe ich den alten Monoculus resp. Binoculus weiter angewandt.

Im Allgemeinen galten ausser den eben angeführten folgende Indicationen für die Anlegung des Rollbindenverbandes: 1. bei Glaskörpervorfall, speciell nach perforirenden Verletzungen der Sclera; 2. nach Staroperationen, wenn die vordere Augenkammer flach blieb, oder wurde, also bei unvollkommenem Wundverschluss, infolge zögernder Consolidirung der Narbe; 3. bei ectatischen Hornhautnarben, event. nach Iridectomieen, welche behufs Abflachung derselben vorgenommen wurden; 4. nach Enucleationen und Exenterationen.

Wie unsicher der alte Monoculus übrigens auch anderen Operateuren erschien, lehrt die Maassnahme derselben, nach Staroperationen über den Monoculus noch eine gestärkte Gazebinde zu legen[1]). Dass ein solch erhärtender Verband angenehm für den Patienten wäre, könnte wohl Niemand behaupten, ob er mehr Sicherheit gewährt, als das Schutzgitter, möchte ich bezweifeln, dass derselbe aber beim Verbandwechsel noch unbequemer zu lösen ist, als der gewöhnliche Monoculus und dass die Ruhe des operirten Auges dabei noch mehr gefährdet werden dürfte, leuchtet ohne Weiteres ein.

In neuerer Zeit ist man jedoch noch weiter gegangen. Czermak, jetzt Professor in Prag, ein früherer Assistent von Professor Fuchs, hat bereits seit dem Jahre 1893 jeden, auf den Lidern liegenden, Verband fortgelassen und nur zum Schutze gegen Insecten und gegen das Licht Fuchs's Schutzgitter, das mit einer Kappe aus schwarzem Zeug oder Kautschuk überzogen ist, angewendet. Die Gründe hat er in einem Vortrage in der wissenschaftlichen Aerztegesellschaft zu Innsbruck 1894 und im 8./9. Heft seiner augenärztlichen Operationen 1896 auseinandergesetzt. Er weist darauf hin, dass schon von Arlt[2]) angegeben hat, dass Unruhe und Schmerzen nach der Staroperation, in manchen Fällen, nach Abnahme des Verbandes, durch Abfliessen der Thränen verschwinden, eine Erfahrung, die wohl mit mir jeder Augenarzt bei Anlegung des Monoculus nicht selten bestätigen konnte. Auch Albrecht von Gräfe der sehr für den Monoculus eintrat, war genöthigt, in Fällen, wo nach der Staroperation starkes Thränen bestand, alle zwei bis drei Stunden

1) Hirschberg, Ein aseptischer Contentivverband. Centr. f. Augenh. 1886, S. 269.

2) Graefe-Saemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde. Heft 3. S. 281. 1875.

den Verband zu lüften und die Lider mit kühlen Compressen zu erfrischen.

Dies würde nach unserer heutigen Anschauung nicht nur eine Gefahr für die Wundheilung durch Wundsprengung und Irisprolaps, sondern vor allem durch Infection mit sich bringen.

Czermak macht ferner darauf aufmerksam, dass auch ein blosser Schlussverband, wie ihn Fuchs anlegt, den Abfluss der Thränen hemmt und so zur Stauung derselben im Bindehautsack führt, zumal ja in den ersten Stunden unter dem Einflusse des Wundreizes immer vermehrtes Thränen stattfindet. Er konnte die Erfahrungen von Fuchs bestätigen, dass die Wundsprengungen nach Staroperationen unter dem Gitterschlussverband fast ganz verschwanden, fand aber, dass der Verband sich nicht selten so lockere, dass der Kranke unter dem Wattebausch die Augen öffnen kann und andererseits fand er morgens manchmal den Wattebausch ganz verschoben, obwohl der Cambricstreifen seine richtige Lage hatte. Trotzdem war gewöhnlich keine Wundsprengung entstanden und diese kam nur vor nach Zufällen, in welchen sie auch unter dem Monoculus entsteht, also nach Niesen, Husten und Erbrechen. Die Erfahrung Czermak's, dass sich der Wattebausch öfter verschiebt, kann ich nicht bestätigen. Freilich habe ich den Wattebausch stets, wie gesagt, mit Sublimatlösung angegossen und so eine vollkommene Anschmiegung desselben an die Lider erzielt.

Diese Gründe waren also für Czermak die Veranlassung, den Wattebausch mit dem Cambricstreifen fortzulassen und das operirte Auge nur mittelst des schwarzausgekleideten Gitters zu schützen.

Mit dem Wundverlauf war er auch hier sehr zufrieden, die Wundheilungen erfolgten mindestens ebensogut, ja mit noch weniger Störungen wie unter dem früheren Verbande. Wundsprengungen, ohne eine auf plötzlicher Exspirationsanstrengung beruhenden Ursache, sah er noch seltener. Für den Kranken war diese Art des Schutzes sehr angenehm, für den Arzt die Handhabung beim Verband noch einfacher und die Gefahr der Infection durch Verbandstoffe noch mehr verringert.

Neuerdings hat nun Czermak[1]) berichtet, dass er, seit 1893, 2600 Augapfeloperationen, darunter 700 Staroperationen

---

1) Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie, v. Michel. 1898. I. S. 423.

mit dieser Nachbehandlung vollzogen habe. Niemals sei dabei ein übler Zufall bemerkt worden, der auf den Mangel des Verbandes zu setzen gewesen wäre. Die Zahl der Wundinfectionen und der Wundsprengungen habe noch mehr abgenommen.

Diese Maassnahme Czermak's wird nun im Sinne des aseptischen Wundverlaufes durch die Ergebnisse bacteriologischer Forschungen gestützt.

Marten[1]) hat festgestellt, dass unter dem Verbande, der 24 Stunden lang auf das vorher gründlich gereinigte Auge aufgelegt wurde, die Keimzahl am Lidrande, wie im Bindehautsack auf mehr als das Tausendfache der vorgefundenen Colonien gestiegen war. Bach[2]) hat diesen Befund bestätigt.

Andererseits haben die Untersuchungen von Meyer, Chribret, van Genderen Stort, Franke, Hildebrandt, Bernheim, Marten, Bach, Morax und Dalén gelehrt, dass es weder mittelst aseptischer noch antiseptischer Reinigung gelingt, den Bindehautsack völlig keimfrei zu machen.

Beim nicht verbundenen Auge erfolgt die Reinigung durch den Lidschlag, welcher den aseptisch wirkenden Thränenstrom und mit ihm die Infectionskeime in die Nase befördert.

M. H.! Wenn nun schon die gewöhnliche Erfahrung lehrt, dass die Lider eines verbundenen Auges verkleben und unter dem Verbande die Conjunctiva sich röthet und secernirt, so haben die Untersuchungen genannter Autoren erwiesen, dass die keimabführende und keimschwächende Wirkung des Lidschlages und der Thränenflüssigkeit nur bei erhaltenem Lidschlag eintreten kann.

Im Sinne Czermak's hat nun auch Praun[3]) in Darmstadt seit 1895 nur eine Drahtmaske nach Fuchs, die er etwas modificirt hat, nach inneren Augenoperationen angewandt. Er rühmt die Vorzüge des Verfahrens, gleich wie Czermak, die Nachbehandlung sei einfacher, weil keine Verklebung der Lider mit der Watte stattfinde, die Drahtmaske nimmt keinen Schmutz an und ist dem Kranken eine Wohlthat, da sie ihm manche unnöthige Qual erspart.

Er wendet sich mit Recht gegen Hjort[4]) in Christiania,

1) Experimentelle Untersuchungen über Antisepsis der Augenopeoperationen und die Bacteriologie des Conjunctivalsackes. Beiträge z. Augenheilk. 1893, Heft XII.

2) Bach, Arch. f. Ophthalm. 40, 3.

3) Centralbl. f. Augenheilk., März 1898.

4) Centralbl. f. Augenheilk., Mai 1897.

der 1897 mit der offenen Wundbehandlung hervorgetreten ist, Hjort lässt das Auge ganz ohne Schutz, auch gegen äussere Gewalt, wie es manche amerikanische Augenärzte bereits früher gethan haben. Hjort hatte zunächst 100 Starextractionen ausgeführt und Hornhauteiterung ist in keinem dieser Fälle erfolgt.

Praun behauptet dagegen mit Recht, dass bei offner Wundbehandlung nach Hjort die Patienten lange nicht mehr so sehr auf sich Acht geben, sich gelegentlich einmal die Lider, wenn das Auge thränt, reiben oder sich waschen, wenn es ihnen gefällt. Er hat dagegen, gleich Czermak, das Gitter allein in 50 Staroperationen, Discisionen, Iridectomien, Schiel-, Ectropium-, Entropium- und anderen kleinen Operationen bewährt gefunden, ausserdem bei einer Menge von perforirenden und nichtperforirenden Wunden des Augapfels nach Verletzungen, auch bei Glaskörpervorfall. Aehnlich sind die Erfahrungen Wolfberg's mit seinem Hohlverband[1]).

Czermak und Praun haben den Monoculus nur festgehalten in Fällen, wo durch die Bewegungen der Lider die Wundlefzen einer perforirenden Bulbuswunde stärker zum Klaffen gelangen oder sogar durch Anstossen der Lidkanten nach aussen umgekrempelt werden können; also bei Starschnitten nach unten, bei Leuten mit weiter Lidspalte oder bei ungeschickten oder schwachsinnigen Leuten. Die genaueren Indicationen für den Schlussverband einerseits und den Monoculus andererseits bespricht Czermak in seiner Operationslehre. Er nennt Schlussverband den von Fuchs eingeführten Gitterverband, welchen ich vorhin besprochen habe, klebt aber an Stelle des Wattebausches mit dem Cambricstreifen nur einen 2 cm langen und 1 cm breiten farblosen Streifen von englischem Pflaster auf die geschlossenen Lider. Diesen Schlussverband legt er an: 1. bei Leuten, welche die Lidspalte sehr weit aufreissen. sodass der obere Lidrand über die obenliegende Wunde tritt, 2. bei Lage der Wunde am unteren Rande der Hornhaut oder im unteren Lederhautborde, 3. nach Glaskörpervorfall, weil hier Neigung des Lappens zum Umknicken besteht. Einen Monoculus mit Rollbinde legt er an, unter mässigem oder stärkeren Drucke, bei ähnlichen Indicationen, wie ich sie vorhin besprochen habe, und wie sie auch für mich maassgebend waren.

Diese Erfahrungen Czermak's, Praun's und Wolfberg's

---

1) Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. 1897. No. 2.

waren auch für mich die Veranlassung, einen Schritt weiter zu gehen und in geeigneten Fällen dieses Verfahren zu erproben.

Seit dem 1. März ds. Js. habe ich nunmehr in 21 Fällen die schwarz ausgekleidete Drahtmaske von Fuchs ohne Schlussverband, freilich erst vom zweiten Tage ab nach den Augapfel eröffnenden Operationen angewandt, in einigen Fällen auch das von Pagenstecher in Wiesbaden benutzte Gitter, welches ich bei ihm im Jahre 1895 kennen lernte. Pagenstecher demonstrirte mir damals auf seiner Abtheilung die Vorzüge dieses Gitters, welches er am zweiten Tage nach inneren Augapfeloperationen an Stelle des Monoculus anlegte. Nach meinen, freilich bisher noch geringen Erfahrungen über diese Art des Schutzes, muss ich dem Fuchs'schen Gitter, wie es Czermak anlegt, den Vorzug geben. Freilich habe ich, wie gesagt, solange bis die erste Epithelbekleidung der Wunde erfolgt ist — dieselbe erfolgt ja bekanntlich nach 15—16 Stunden —, also kurz bis zum folgenden Morgen, stets den Schlussverband mit Wattebausch und Arlt'schen Streifen angelegt und darüber das Gitter. Am zweiten Tage habe ich jedoch den Verband weggelassen und nur das, vorher sterilisirte Gitter, welches mit schwarzem Zeuge benäht war, angelegt.

Die Resultate dieses Verbandes haben mich in hohem Grade überrascht. Die Augenlider waren nicht mehr verklebt, brauchten nicht mehr von an den Wimpern eingetrockneten Krusten befreit zu werden, eine Manipulation, die stets bei Anlegung des Monoculus oder des Fuchs'schen Schlussverbandes die grösste Vorsicht und Sorgfalt von Seiten des Arztes, grösste Ruhe und Selbstbeherrschung von Seiten des Patienten erforderte, sollten, besonders nach Staroperationen, Wundsprengungen, resp. Blutungen in die Vorkammer vermieden werden. Die Augen blieben weiss, die Patienten fühlten sich wohl, klagten nicht mehr, wie sonst so oft, über das lästige Jucken, welches stets unter einem Verbande eintritt und nicht selten die Ruhe des operirten Auges, namentlich bei nervösen Kranken gefährdet. Der Wundschluss erfolgte in allen Fällen tadellos prompt.

War der Wundschluss nach einigen Tagen genügend fest, so vertauschte ich das schwarze Gitter mit einer Weiss'schen[1]) Celluloidklappe, welche ich seit ca. 1 Jahre als brauchbar er-

1) Bericht der ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1898.

probt habe. Sie sind leicht und lassen sich gut desinficiren und ihre Durchsichtigkeit gestattet die oberflächliche Untersuchung des Auges, ohne dass die Klappe abgenommen zu werden braucht. An Stelle der Gummischnüre, welche zu Stauungen in den Hautvenen Anlass geben, habe ich Bänder an den Klappen anbringen lassen.

Aber auch eine weitere Erleichterung habe ich den Kranken gewähren zu dürfen geglaubt. Ich habe ihnen nur am ersten Tage flüssige Kost gegeben, und im Allgemeinen bereits am zweiten Tage leicht verdauliche Speisen verabreichen lassen. Seitdem ist in meiner Klinik die stets an den ersten Tagen nach Staroperationen wiederholte Klage: „ich habe Hunger!“ verstummt.

Auch habe ich die Patienten möglichst am zweiten Tage aufstehen und im Lehnstuhl sitzen lassen. Lehrt doch die Erfahrung aller Operateure, dass bei älteren Leuten, wenn wir sie nach Staroperationen zur Vermeidung hypostatischer Pneumonien am zweiten Tage aufstehen lassen mussten, dies der Wundheilung kaum jemals Schaden gethan hat.

Auch in der Würzburger Universitäts-Augenklinik sind mit dem Verfahren, die Patienten aufbleiben zu lassen, und ihnen die gewöhnliche Kost zu verabreichen, nur günstige Erfahrungen gemacht worden.

In seiner Arbeit über Antisepsis und Asepsis bei Bulbusoperationen nebst kurzen Bemerkungen zur Nachbehandlung Staroperirter[1]) aus der Universitätsaugenklinik des Herrn Prof. von Michel, berichtet Hauenschild, dass bei 549 Staroperirten, bei denen für gewöhnlich die modificirte, periphere Linearextraction nach von Gräfe ausgeführt wurde, die Entlassung aus der Klinik durchschnittlich am 13. Tage der Operation erfolgen konnte. Sämmtliche Patienten mussten nach der Operation einen Weg von 250 Metern zurücklegen, im Sommer und Winter zu Fuss, da der Operationssaal von der stationären Klinik soweit entfernt liegt, ohne dass irgend welche schädliche Folgen, Blutungen, langsamer Verschluss der Wunde etc., sich ergeben hätten. Die Patienten blieben nach der Operation ausser Bett und selbstverständlich im nicht verdunkelten Zimmer, damit die hypostatische Pneumonie und die so sehr gefürchteten transitorischen Psychosen vermieden würden. Bei

1) Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 1. März 1899, Heft 3.

der Ernährung wurde unter Individualisirung jedes einzelnen Falles im Allgemeinen die gewöhnliche Kost nicht unterbrochen und des Oefteren kräftig nährende Speisen und alkoholische Getränke, sowie Thee und Kaffe gegeben.

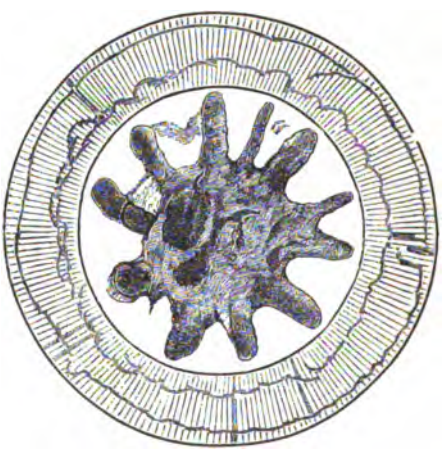
Nach diesen übereinstimmenden Erfahrungen derjenigen Operateure, welche zum Zwecke der Erhaltung der Kräfte, des Wohlgefühls und der besseren Ernährung des Kranken diesem die besprochenen Erleichterungen gewährt haben, dürfen, glaube ich, auch wir in Norddeutschland nicht länger zögern, diese Reform im Allgemeinen ein- und durchzuführen, zumal die Erfahrung an einem grossen Material gelehrt hat, dass die Wundbehandlung nicht nur nicht gestört, sondern sogar beschleunigt wird. Auch ich habe die Augen schneller reizlos werden sehen und konnte, z. B. die Starpatienten, welche ich hier mitgebracht habe, und bei der ich am zweiten Tage den Fuchs'schen Schlussverband durch das schwarze Gitter ersetzte, und welche ich vom zweiten Tage ab habe aufstehen und kräftig ernähren lassen, ohne einen Schaden für die Wundheilung zu erleben, am vierzehnten Tage mit reizlosem Auge aus der Klinik entlassen. Aber auch bei Myopieoperationen und nach der Discision des Schichtstars, wo ich die Linearextraction mittelst Lanzenschnittes am unteren Hornhautrande zu vollführen pflege, desgleichen bei einer Capsulotomie mit der Wecker'schen Scheere, habe ich das schwarze Gitter am zweiten Tage nach der Operation angelegt und die Augen bedeutend schneller reizlos werden sehen.

Zum Schluss sei es mir gestattet, noch eine Bemerkung zu machen bezüglich der Verdunkelung der Krankenzimmer nach inneren Augenoperationen.

Bis zum November 1897 habe ich in gewohnter Weise die Starzimmer nach der Operation verdunkeln lassen. Da kam der Patient, welchen ich Ihnen jetzt vorzustellen die Ehre habe, in meine Behandlung. Es ist ein so interessanter Fall, dass ich wohl mit ein paar Worten auf seine Krankengeschichte eingehen darf.

Der jetzt 29jährige Kranke kam am 11. November 1897 zur Aufnahme. Er litt auf beiden Augen an ausgebreiteter Retinitis pigmentosa mit Cataracta polaris et corticalis anterior und posterior. Den taubstummen Patienten beobachte ich seit dem Jahre 1887. Er ist in hohem Grade hereditär belastet. Die Eltern waren blutsverwandt, der Vater ist an Epilepsie, die Mutter an Phthisis pulmonum gestorben. Drei Schwestern leiden ebenfalls an Retinitis pigmentosa. Die eine ist etwas schwerhörig. Ein Onkel ist an aufsteigender Paralyse, die mit Atrophia nervorum opticorum einherging, zu Grunde gegangen. Patient

hatte im Jahre 1887 noch gute centrale Sehschärfe. Allmählich entwickelte sich jedoch neben zunehmender Gesichtsfeldeinengung in Folge immer dichter und ausgedehnter werdender Pigmentinfiltration der Netzhaut, eine hintere Polar- und Corticalcataract in Form einer Rosette, welche so dicht geworden war, dass Pat. auch bei hellstem Licht nur noch Finger in drei Meter zählen und ohne Atropinmydriasis auch grösste Schrift nicht mehr entziffern konnte. Auf beiden Augen bestand eine weisse, scheibenförmige Trübung am hinteren Pol der Linse von circa 1 mm Durchmesser. Von derselben strahlten nach allen Richtungen hin weissgraue, speichenförmige Trübungen aus, welche nach der Peripherie hin allmählich breiter wurden und mit der Concavität nach vorne gerichtet waren. Auf dem linken Auge waren diese Speichen zahlreicher als auf dem rechten und bei atropinisirter Pupille konnte Patient auf dem rechten Auge mit + 6 D von Schw. 6,0 Worte, auf dem linken von Schw. 12,0 Buchstaben erkennen. Auf der von meinem Assistenten Herrn Dr. Heimann angefertigten Skizze können Sie diese Rosettenfigur der Linse des rechten Auges gut erkennen. (Siehe Figur.) Die-



Rechtes Auge. Cataracta corticalis posterior.

selbe ist bei dem Patienten mittelst des Augenspiegels in der atropinisirten Pupille leicht sichtbar.

Patient empfand es als ein grosses Unglück, dass er auf der Strasse nicht mehr Personen erkennen und nicht mehr Zeitung lesen konnte. Da nun nach Mydriasis die centrale Sehschärfe sich von $^1/_{20}$ auf $^1/_{10}$ hob, so hielt ich den Versuch für berechtigt, durch Beseitigung der getrübten Linse wenigstens die centrale Sehkraft zu bessern. Der Erfolg entsprach meinen Erwartungen. Am 11. und 15. November 1897 discidirte ich die Cataract des linken Auges, die Trübung und Quellung der Linse, namentlich in ihren hinteren Schichten, erfolgte sehr langsam. Am 25. November machte ich die Linearextraction durch Lanzenschnitt nach oben und extrahirte mittelst der Schweigger'schen Löffel so viel von der Corticalis, als ich bekommen konnte. Die Pupille konnte durch Atropin gut weit erhalten werden und der Heilverlauf war ein reizloser.

Aber am 6. December musste Patient wegen Delirium hallucinatorium aus der Anstalt entlassen werden. Während der Heilung desselben, welche bei der anomalen Veranlagung und der psychischen Belastung des Patienten ein paar Monate in Anspruch nahm, resorbirten sich die Corticalisreste bis auf einr dünne Schicht, welche hinter einer spindelförmigen Kapseltrübung die Pupille verdeckte. Am 19. October spaltete ich durch Discision mit zwei Nadeln die Kapseltrübung und erzielte einen breiten vertical-ovalen Spalt schwarzen Pupillargebietes, durch welches die Sehnervenscheibe gut sichtbar wurde. Die Sehkraft war nun wesentlich gebessert. Patient erreicht mit + 18 D S = $^1/_4$ und las mit + 20 D Schw. 0,15/0,6. Nunmehr konnte Patient mit seiner Starbrille wieder Personen erkennen, Schilder und auch Zeitung lesen, und er liest jetzt sogar Abends bei künstlicher Beleuchtung mühelos Zeitung. Er ist sehr glücklich und wünscht auch auf dem anderen Auge operirt zu werden.

Das Delirium hallucinatorium dieses Patienten ist, wie gewöhnlich, auch hier offenbar unter dem Einfluss der Verdunkelung des Krankenzimmers erfolgt. Bei diesem Patienten ist ja die Nachtblindheit eine so ausgesprochene, dass er im Dunkeln so gut wie blind ist, dazu kommt seine abnorm geistige Veranlagung und seine Schwerhörigkeit. Glücklicherweise verläuft ja gewöhnlich diese psychische Störung, wo sie nach Staroperationen einmal auftritt, ohne Nachtheil für den Kranken und sein operirtes Auge. Sie ist auch relativ selten und in meiner Klinik ist dies der zweite Fall unter allen Operirten im Verlaufe von 10 Jahren. Der eine passirte nach einer Nachstardiscision bei einer 80jährigen Frau vor einer Reihe von Jahren. Aber diese letzte Erfahrung war für mich doch die Veranlassung, seitdem die Krankenzimmer auch nach inneren Augenoperationen nicht zu verdunkeln und nur für gedämpftes Licht zu sorgen. Es genügt gewöhnlich, die Kranken mit dem Rücken gegen das Fenster zu legen oder zu setzen. Dies geschieht bei mir seit dem Jahre 1898 und seitdem habe ich diese Maasnahme nicht nur nicht zu beklagen, sondern als eine zweckmässige Erleichterung der Krankenpflege schätzen gelernt. Ich kann also die vorhin erwähnten Erfahrungen Hauenschild's aus der Würzburger Klinik und Anderer auch bezüglich der Beleuchtung bestätigen.

So dürfte denn heutzutage, wo die Hygiene solche Fortschritte gemacht hat und auch auf dem Gebiete der Krankenpflege die Bestrebungen mit Erfolg dahin gerichtet sind, dem Kranken sein Dasein so erträglich wie möglich zu gestalten, die Zeit gekommen sein, wo es irgend angeht, die besprochenen

Erleichterungen des Verbandes, der Verpflegung und der Beleuchtung durchzuführen. Dann wird auch der Aufenthalt in Augenkliniken, mit denen der Laie den Begriff der Dunkelheit nicht selten verbindet, nichts Abschreckendes für den Patienten mehr haben. Seine Kräfte werden erhalten und die Wohlthat des zurückerhaltenen Augenlichtes wird er nicht mit körperlicher Entkräftung erkaufen.

XII.

Zur Prognose der Glykosurie und des Diabetes.

Von

Felix Hirschfeld.

Die Beurtheilung einer Zuckerausscheidung im Harn hängt häufig wesentlich davon ab, ob man sie als eine einfache Glykosurie oder als ein Zeichen von Diabetes ansehen will. In dem ersteren Falle nimmt man eine vielleicht vorübergehende, mangelhafte Leistungsfähigkeit der zuckerzerlegenden Function des Organismus an, in dem anderem Falle erblickt man in der Zuckerausscheidung das Symptom einer als unheilbar geltenden Erkrankung. Gerade in dieser Beziehung, inwieweit der Diabetes im Allgemeinen wirklich als unheilbar gelten muss, bin ich auf Grund eigener Beobachtungen zu anderen als den bisher allgemein herrschenden Anschauungen gekommen und ich möchte dieselben jetzt mittheilen, um so eher, da auch in mehreren neueren Monographien von v. Noorden[1]), Williamson und Naunyn (wenigstens theilweise) ein ähnlicher Standpunkt vertreten wird.

Schon im Jahre 1892 wies ich in einem kleinen Aufsatz[2]) darauf hin, dass auch in schweren Fällen von Diabetes häufig Besserungen beobachtet werden können. Diese Besserungen gehen bisweilen soweit, dass Fälle, die für gewöhnlich der schweren Form des Diabetes zugerechnet werden, dann den

---

1) C. v. Noorden, Die Zuckerkrankheit. Berlin 1898. B. Naunyn, Der Diabetes mellitus. Wien 1898. W. T. Williamson, Diabetes mellitus and its treatment. Edinburgh and London 1898.

2) F. Hirschfeld, Zur Diagnose des Diabetes. Deutsche med. Wochenschr. 1892.

leichteren Formen einzureihen sind. Die Zahl meiner eigenen Beobachtungen war damals zu gering, so dass ich nicht entscheiden konnte, ob es sich etwa nur um Ausnahmefälle oder häufiger vorkommende Krankheitsformen handelte. In der klassischen, im Jahr 1884 erschienenen Monographie über die Zuckerkrankheit spricht Frerichs sich dahin aus[1]), dass Heilungen zwar vorkämen, aber selten wären. Der gewöhnlichste Ausgang sei der Tod, häufiger gehe der Process auch in eine andere Krankheit über. Genaue Angaben über den bestimmten Verlauf in den einzelnen Fällen sind nicht gemacht. Aus den meisten Krankengeschichten ist zu entnehmen, dass die Verschlimmerung fast die Regel darstellt. Aehnlich äussert sich auch Senator in der 1876 erschienenen Bearbeitung des Diabetes im Ziemssen'schen Handbuche.

Nach den Anschauungen von Cantani ist allerdings anzunehmen, dass Besserungen oder sogar Heilungen durch eine streng durchgeführte Entziehung der Kohlehydrate erreicht werden können. Auf dem Berliner Congress im Jahre 1890 sprach sich Cantani dahin aus, dass die leichteren, die sogenannten, alimentären Formen des Diabetes dadurch gebessert und geheilt werden können. Die schweren Fälle, die er als nervöse Form erklärte, bezeichnete er als seiner Behandlung unzugänglich. Aehnlich äusserte sich auch Naunyn.

Mit diesen Angaben konnte ich meine Besserungen noch nicht erklären, besonders deshalb, weil ich durchgängig eine längere Entziehung der Kohlehydrate in meinen Fällen nicht angewandt hatte, sondern es war den Kranken in der Regel ca. 40 bis 100 g gegeben worden. Einer von ihnen hat sich einige Zeit sogar ausserhalb des Krankenhauses in dürftigen Verhältnissen aufgehalten und dabei täglich 100—200 g Kohlehydrate genossen.

Die zahlreichen anderen Arbeiten, welche über den Diabetes erschienen sind, können zur Lösung dieser Frage deshalb wenig beitragen, weil man sich sehr häufig einfach mit der Bestimmung des Procentgehalts des Zuckers als Gradmesser für die Schwere der Erkrankung begnügte.

Es ist eigentlich selbstverständlich, aber trotzdem wird es in sonst vorzüglich ausgeführten Krankengeschichten auch jetzt noch häufig unterlassen — in den letzten Jahren mag aller-

1) Ebenda. S. 130.

dings in den wissenschaftlichen Mittheilungen eine Besserung eingetreten sein —, dass die Mengen der genossenen Kohlehydrate und bisweilen auch die des Eiweisses, angegeben werden, ebenso wie die Urinmenge und der Procentgehalt des Zuckers. Nur wenn diese Faktoren bekannt sind, kann man genau die Schwere der Erkrankung, oder vielmehr den Grad der Glykosurie, ermessen, Verschlimmerungen oder Besserungen und den Einfluss therapeutischer Faktoren feststellen.

Bevor ich Ihnen jetzt die Resultate meiner an etwa 250 Kranken gemachten Beobachtungen, soweit sie die Prognose betreffen, mittheile, möchte ich aber noch das Ergebniss der von Rumpf gesammelten Erfahrungen von Külz angeben. Külz hatte 1100 Diabetiker beobachtet. Von diesen hatte er die Krankengeschichten von 700 zur Veröffentlichung zurückgelegt, an der ihn leider der Tod hinderte. Rumpf hat diese Aufgabe übernommen und theilt diese Erfahrungen, darunter sehr interessante, statistische Ergebnisse, mit[1]). Gestatten Sie, dass ich Ihnen einige hiervon kurz mittheile.

Von 152 leichten Fällen, die länger beobachtet wurden, wiesen 80 Fälle, das sind also 53 pCt., eine Besserung auf, bei 50 Fällen, das sind 36 pCt., war ein Gleichgewicht zu beobachten, bei 22 Fällen, also 14 pCt. war eine Verschlimmerung nachzuweisen.

Bei 120 länger beobachteten schweren Fällen von Diabetes war — ich will ganz kurz die Procentzahlen angeben — war in 36 pCt. Besserung, in 25 pCt. Gleichgewicht, bei 33 pCt. Verschlimmerung und 6 Fälle = 5 pCt. waren in der Beobachtungszeit gestorben.

Wenn ich damit die Resultate meiner Beobachtungen vergleichen darf, so stimmen sie darin vollständig mit Rumpf überein, dass die Glykosurie eine grosse Labilität zeigt und zwar sind die Besserungen entschieden häufiger als die Verschlimmerungen. Es ist dies besonders in den leichten Fällen des Diabetes ausgesprochen, während in den schweren Fällen auch Besserungen eintreten, aber sie beschränken sich dann auf etwa ein Drittel der beobachteten Kranken.

---

1) Klinische Erfahrungen über Diabetes mellitus von E. Külz. Nach dem Tode von E. Külz bearbeitet und herausgegeben von Th. Rumpf, G. Wehoff und W. Sandmeyer. Jena 1899. S. 285 und S. 293.

Bei der Bearbeitung meines Materiales suchte ich nun zunächst zu ermitteln, inwieweit sich vielleicht aus der Schwere der Funktionsstörung in dem einzelnen Falle Schlüsse auf die Prognose ergäben. Begleitende Nebenumstände, wie etwa das Auftreten nervöser Erscheinungen, oder von Complicationen gestatten, wie die klinische Beobachtung schon lange gelehrt hat, keinen Schluss auf die Schwere der diabetischen Erkrankung. Nur aus dem Grade der Glycosurie selbst scheint eine Voraussage auf die Schwere des Diabetes möglich. Hierbei stellte ich die Frage zuerst, wann kann man eine soweitgehende Besserung erhoffen, dass der Harn dauernd zuckerfrei wird. Eine Beantwortung wird dadurch möglich, dass man eine gewisse Gruppe von Fällen betrachtet. Wenn ich diejenigen Fälle ausscheide, bei denen etwa $^5/_6$ der genossenen Kohlehydrate noch im Körper zersetzt und nur $^1/_6$ als Zucker ausgeschieden wird, so kann man hier in der Mehrzahl auf eine entschiedene Besserung hoffen. Diese Fälle können sich in Bezug auf den Procentgehalt von Zucker oft scheinbar sehr schwer im Beginn darstellen. Es kann z. B. bei dem Genuss von 500 g Kohlehydraten ein Procentgehalt von 6 pCt. Zucker nachzuweisen sein. Aber wenn man dann weiter beobachtet, dass z. B. ein und ein halber Liter Urin in diesem Falle abgesondert werden, so steht doch einer Aufnahme von 500 g Kohlehydraten nur eine Ausscheidung von 90 g Zucker gegenüber. Hier würde also das geforderte Verhältniss, das etwa $^5/_6$ der genossenen Kohlehydrate im Körper zersetzt werden, noch vorhanden seien.

Bei einem derartigen Krankheitsgrade kann man — ich habe dies bei 13 Kranken beobachtet — erwarten, dass bei Ernährung mit 50 bis 100 g Kohlehydraten der Zucker binnen kurzem aus dem Harn vollständig schwindet. Nun, das wird der Patient und der Arzt vor der Hand noch für keinen Gewinn betrachten, denn eine Kost mit 50 bis 100 g Kohlehydraten ist immer eine sehr strenge Diät. Hierbei fühlt der Patient, dass er noch unter dem Banne einer aufgezwungenen Ernährung steht. Aber bei solchen Fällen kann man in der Regel beobachten, dass die Assimilation dann doch soweit zunimmt, dass die Patienten bald 200 g Kohlehydrate vertragen, ohne Zucker auszuscheiden. Dies ist aber ein sehr bedeutender Vortheil. Bei 200 g Kohlehydraten kann der Kranke sich bei der sonst üblichen Ernährungsweise gut erhalten, er braucht nicht

immer so ängstlich sich auf 100 gr Brot zu beschränken wie der Zuckerkranke, er wird sich vielleicht von Süssigkeiten fern halten, sowie dauernd keine zu grossen Mengen von Brot und keine zu grossen Mengen von Kartoffeln, Reis, Rüben essen dürfen. Die grünen Gemüse sind ihm aber sämmtlich erlaubt.

Ueber die Art der Besserung möchte ich noch bemerken, dass sie sich immer erst im Verlaufe von einigen Monaten einstellt. Unmittelbar nach Entziehung der Kohlehydrate bessert sich das Assimilationsvermögen zwar auch, und jetzt besonders hat es Rumpf durch zahllose Beobachtungen an dem Külz'schen Material zeigen können; aber die eigentliche Besserung ist unter dem Einfluss der diätetischen Behandlung, der Regelung der Wechselthätigkeit u. s. w., in der Regel erst im Verlauf von einigen Monaten zu erwarten.

Ferner möchte ich bemerken, dass beim längeren Bestehen der Erkrankung eine Besserung seltener zu erwarten ist. In diesen Fällen mag scheinbar die Zuckerausscheidung viel niedriger sein als in dem zuerst genannten Beispiel, in dem einer Einfuhr von 500 gr eine Ausfuhr von 1½ Litern Urin mit 6 pCt. Zucker gegenübersteht. So können wir bei einem Patienten, der vielleicht seit Jahren bei Genuss von 100 gr Kohlehydraten ungefähr 1½ Liter mit 1 pCt. Zucker ausscheidet, also selbst wenn das gleiche Verhältniss wie vorher besteht, doch eine Beseitigung des Zuckers nicht mehr in Aussicht stellen. Wir müssen nämlich annehmen, dass hier schon gewissermaassen die heilende Kraft der antidiabetischen Diät erschöpft ist. Allerdings kann auch durch eine zeitweilig sehr strenge Diät, reichliche Muskelthätigkeit vorübergehend eine Besserung in der Assimilation der Kohlehydrate erreicht werden. Im Allgemeinen möchte ich aber daran festhalten, dass wenn nach mehrjährigem Bestand der Krankheit trotz durchgeführter Beschränkung der Kohlehydrate das obige Verhältniss festzustellen ist, man eine dauernde Besserung nicht erhoffen darf.

Bezüglich der Verschlimmerungen stimme ich darin mit allen früheren Autoren überein, dass sie hauptsächlich durch eine Ueberlastung des Organismus mit zu viel Kohlehydraten hervorgerufen wird.

In der Praxis nimmt man eigentlich fast allgemein an, dass die Verschlimmerung die Regel sei. Der Procentgehalt an Zucker bietet ja allerdings, wie schon am Beginn bemerkt,

keine Gewähr für eine derartige Ansicht. Aber ein sicheres Urtheil entnimmt man daraus, dass die Patienten sagen: wenn sie das erste Jahr in Karlsbad waren, verschwand der Zucker in einigen Tagen unter strenger Diät sehr rasch, während sie im Laufe der Jahre beobachtet hätten, dass es immer schwerer wurde und schliesslich garnicht mehr gelang.

Derartige Verschlimmerungen in Folge unzweckmässiger Diät treten naturgemäss immer langsam, d. h. im Verlaufe von mehreren Monaten oder sogar ven Jahren auf, im Gegensatz zu den durch äussere Umstände herbeigeführten Veränderungen.

Bisweilen allerdings nimmt die Krankheit an Schwere zu, ohne äussere Veranlassung. Solche Formen kommen aber meist nur bei jüngeren Leuten vor, bei Kranken über 30 Jahren sind sie selten. Ausserdem spielen noch eine Reihe von äusseren Momenten mit.

Bevor ich auf diese äusseren Umstände eingehe, möchte ich nur noch mit einigen Worten auf die anderen Symptome des Diabetes eingehen.

Ausser der Glykosurie kommt noch die in einer vermehrten Acetonausscheidung sich äussernde Anomalie zur Beobachtung. In höheren Graden wird auch eine vermehrte Menge von Säure im Harn gefunden. Es ist darüber zu streiten, ob man das Coma diabeticum als eine Säureintoxication betrachten kann. Ich glaube entschieden nicht, dass diese allein genügt, um einen comatösen Zustand hervorzurufen. Die Acetonausscheidung ist bei den leichten Fällen von Diabetes gar nicht oder nur wenig vermehrt. Bei höheren Graden von Acetonausscheidung ist meist auch Acetessigsäure im Harn durch die Gerhardt'sche Eisenchloridreaction nachweisbar. Jedoch ist man hierbei von der Concentration des Harns abhängig. Bei einer Polyurie ist das Eintreten der Reaction später zu erwarten, als wenn die Urinmenge nur wenig über die Norm erhöht ist. Ein sicheres Urtheil über die Grösse der Aceton- und Acetessigsäureausscheidung und dadurch natürlich über die Prognose dieser Fälle gewinnt man, wenn man das Huppert-Messinger'sche quantitative Verfahren anwendet.

Auf diese Weise habe ich eine grosse Anzahl von Fällen untersucht und ermittelte dabei, dass Tageswerthe von über 1 gr Aceton schon eine ungünstige Prognose rechtfertigen. Solche Personen können sich leidlich wohl befinden; durch irgend welchen Umstand, namentlich eine starke Körper-

anstrengung, eine Inanition, kann jedoch das gefürchtete Coma hervorgerufen werden. Ich bezeichnete daher namentlich ein fortdauerndes Ansteigen der Acetonurie als prognostisch ungünstig[1]).

Wichtig ist nun für die allgemeine Prognose, dass bei der Acetonurie im Gegensatz zur Glykosurie häufiger die Neigung zu spontanen Verschlimmerungen besteht. In einer Reihe von Fällen wird allerdings die Verschlimmerung auch durch ungünstige, äussere Verhältnisse ausgelöst, ausserdem noch durch Erkrankungen, die auch auf die Glykosurie einen ungünstigen Einfluss ausüben, wie ich noch besprechen möchte.

Dann kommt eine dritte Stoffwechselstörung vor: Die verschlechterte Resorption der Nahrung, auf die ich zuerst aufmerksam gemacht habe. An und für sich bedingt die Anwesenheit dieses Symptoms eine schwere Prognose. Es ist dies auch leicht begreiflich, da infolge der schlechten Ausnützung des Eiweisses und Fettes sich die Erhaltung des Körperbestandes nur schwer erreichen lässt. Bisher ist diese Anomalie nur in verhältnissmässig wenig Fällen festgestellt, man kann deshalb noch nicht mit Sicherheit angeben, ob auch dieses Symptom spontan die Neigung zur Verschlimmerung hat oder nur unter dem Einfluss ungünstiger, äusserer Verhältnisse. In den bisher beobachteten sieben Fällen war schon am Beginn des Leidens dieses Symptom nachweisbar, in einem Falle war möglich, zugleich mit der Glykosurie eine Besserung der Resorptionsstörung zu bemerken.

Von den äusseren Ursachen, welche eine Verschlimmerung der Glykosurie zu Stande bringen, sind vor allem zufällig auftretende Erkrankungen zu nennen. Es ist bekannt, dass erschöpfende Krankheiten bisweilen, jedoch nicht immer die Glykosurie gewissermaassen verdrängen. Namentlich Nierenleiden scheinen nach dieser Richtung hin einen Einfluss auszuüben. Andererseits kommt auch eine Einwirkung in entgegengesetztem Sinne vor. Zu einer sicheren Beantwortung dieser Frage sind die älteren Veröffentlichungen aus dem schon angegebenen Grunde nicht mit heranzuziehen, dass hier meist weder die Menge der genossenen Kohlenhydrate noch die der übrigen Nahrungsmittel genau aufgezeichnet wurden. Dass die Unter-

1) F. Hirschfeld, Die Bedeutung der Acetonurie für die Prognose des Diabetes. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Vergl. auch über Coma diabeticum. Ebenda 1895.

ernährung während der meisten Krankheiten bei der grossen Mehrzahl der Diabetiker meist auch eine Verringerung der Glykosurie bedingt, ist wohl bekannt. Dies ist besonders bei fieberhaften Leiden zu berücksichtigen. Nach eigenen Beobachtungen ist nun die grosse Mehrzahl der fieberhaften Erkrankungen — festgestellt habe ich es bei im Ganzen 32 Fällen und zwar bei Pneumonie, Pleuritis, Typhus abdominalis, Perityphlitis — ohne Einfluss auf die Glykosurie. Eine Beobachtung von v. Noorden möchte ich allerdings anführen, wonach bei einem Kranken, der an der schweren Form des Diabetes litt, während einer fieberhaften Halsentzündung die Zuckerausscheidung trotz verringerter Nahrungsaufnahme stieg. Die Zuckermenge im Harn erreichte die Höhe von 26 und 25 gr, während sie an den vorangegangenen Tagen nur 15 bis 22 gr war. Ein solcher Fall ist aber wohl nicht als die Regel zu betrachten, ebensowenig wie die Beobachtung, dass mitunter bei der Pneumonie die Assimilation der Kohlehydrate verschlechtert wird.

Eine Ausnahmestellung nimmt aber in vielen Fällen eine Erkrankung ein, das ist die Influenza. Der nachtheilige Einfluss der Influenza äussert sich bei Diabetikern häufig darin, dass sie Coma hervorruft. Ich selbst habe drei derartige Fälle gesehen. Ausserdem habe ich auch dreimal eine Zunahme der Glykosurie nach der Influenza feststellen können.

Ferner möchte ich die Aufmerksamkeit auf eine andere Erkrankung lenken: schmerzhafte Kolikanfälle, die so heftig auftreten, dass sie mit Gallensteinkoliken verwechselt werden können. Es bestehen dabei starke Schmerzen in der Nabelgegend, ausserdem zeitweise Durchfälle, die auch mit Perioden von Verstopfung wechseln können. Ich habe diese Fälle beschrieben und besonders hervorgehoben, dass sie bei Beginn der Erkrankungen auftreten, welche später eine verschlechterte Resorption der Nahrung aufweisen. Es liegt ja nahe, hier an Pankreaserkrankung zu denken. Manche Erfahrungen sprechen auch dafür, aber jedenfalls ist es noch nicht sicher erwiesen. Ausser bei diesen Fällen von Zuckerkrankheit, die eine verschlechterte Resorption der Nahrung aufwiesen, habe ich dann dieselben Kolikanfälle bei zwei andern Diabetikern beobachtet.

H., ein 47jähr. Kranker, der seit 2½ Jahren zuerst an einer leichten Form der Krankheit litt, die aber den Angaben nach sich immer mehr verschlimmerte.

	Nahrung[1])	Urinmenge	Zucker	Aceton
18. Decbr. 96	130 gr Eiweiss, 70 gr Kohlehydrat, 190 gr Fett	2140 ccm	66,2	0,346
19. Decbr.	do.	2320 ccm	69,3	0,372

Um Neujahr herum treten die Kolikanfälle auf, welche etwa 8 Tage enthalten. Das Gewicht ist in dieser Zeit von 64,9 auf 62,2 kg gefallen. Der Kranke erholt sich langsam.

	Nahrung	Urinmenge	Zucker	Aceton
28. Januar	130 gr Eiweiss, 70 gr Kohlehydrat, 190 gr Fett	2620	102,8	0,673
29. Januar	do.	2510	94,4	0,669

S., 32jähriger Ingenieur, mit 4 Jahren zuckerkrank. Von hereditär belasteter Familie stammend (Vater hat an Paranoia gelitten, ebenso ein Bruder desselben). Er selbst hat viel an nervösen Beschwerden, namentlich an Kopfschmerzen und zeitweise auch an Schlaflosigkeit gelitten. Der Diabetes war meist nur gering. Der Zucker wurde zufällig entdeckt. Bei mässig strenger Diät sollen zuerst etwa immer 0,1, später $^1/_2$—$^3/_4$ pCt. Zucker angemeldet sein.

Status: Schlanker junger Mann. Objectiv andauernd erhöhte Pulsfrequenz (90—96 beim Liegen) und erhöhter Patellarreflex, sonst war Alles normal.

	Nahrung	Urinmenge	Zucker	Aceton
14. Juni 96	142 gr Eiweiss, 90 gr Kohlehydrat, 170 gr Fett	1840	8 gr	—
15. Juni	do.	1620	10	—

Ende Juli traten die Kolikanfälle nach einer Reise auf. Er war 8 Tage bettlägerig und erholte sich im Verlauf von 8—14 Tagen vollständig. Das Gewicht war von 71, 2 auf 69,4 gefallen.

	Nahrung	Urinmenge	Zucker	Aceton
9. Sept.	142 gr Eiweiss, 90 gr Kohlehydrat, 170 gr Fett	1780	28	—
10. Sept.	do.	1820	29,4	—

Es war also immer nachträglich eine beträchtliche Verschlimmerung der Glykosurie[2]) festzustellen. Es ist dies besonders deshalb bemerkenswerth, weil in der Regel einfache Durchfälle, mögen sie durch Abführmittel oder Darmkatarrhe hervorgerufen werden, eher die Glykosurie vermindern.

Einen direkt nachtheiligen Einfluss haben auch die Erkrankungen, welche als typisch für Diabetes gelten, Furunkel, Carbunkel und gangränöse Processe. In dem Buche von Ebstein[3]) ist eine Beobachtung von F. König angegeben, worin er bei einem Falle von Gangrän einen sehr hohen Pro-

1) Die Schwankungen in der Diät betragen täglich bis etwa 10 gr bei den Eiweissstoffen und den Kohlehydraten, bei den Fetten können sie sogar 20 gr ausmachen.

2) In obigem Vortrag ist häufig der Kürze halber der Ausdruck Glykosurie gebraucht, wo richtiger Störung in der Assimilation der Kohlehydrate hätte gesagt werden müssen.

3) Ebstein, Die Zuckerharnruhr; ihre Theorie und Praxis. Wiesbaden 1887, S. 179.

centgehalt von Zucker und Anzeichen von Coma beobachtet hat. Nachdem die Amputation stattgefunden hatte, besserten sich diese Symptome sehr rasch. Der Zuckergehalt sank von 4 pCt. auf ein Minimum herunter. Hier lag also eine Verschlimmerung sowohl der Glykosurie wie der Acetonurie vor, die sich rasch wieder ausglichen. Aehnliche Beobachtungen sind auch von anderen Klinikern gemacht worden. Andererseits wurde auch von Rocque hervorgehoben, dass bisweilen die Glykosurie bei Gangrän verschwindet. Es könnte dies auf der durch das Leiden verursachten Unterernährung beruhen. Sicher ist nach meinen Beobachtungen nur, dass bei einer beträchtlichen Anzahl von Diabetikern die Zuckerausscheidung, auch wenn Gangrän oder Carbunkel bestehen, gering ist. Hier hatte also keine Verschlimmerung stattgefunden, eine heilende Wirkung der Complication scheint mir jedoch nicht nachgewiesen. Denn in den von mir beobachteten Fällen war auch vorher die Glykosurie nicht bedeutend. Bisweilen macht sich aber der Einfluss dieser Complicationen sehr bemerkbar. Besonders wichtig war mir ein Fall, den ich vor Kurzem sah. Es bestanden sehr starke Furunkel, und hier wurden bei einer Aufnahme von 150 gr Kohlehydrat 180 gr Zucker ausgeschieden (2,6 Liter mit 7 pCt. Zucker). Die Acetonausscheidung betrug 0,3—0,4 gr täglich. Nachdem aber diese Furunkel abgeheilt waren, waren bei der gleichen Ernährung, allerdings erst nach einigen Monaten, kaum 3—5 gr Zucker nachweisbar, nämlich $1^1/_2$ Liter Urin mit 0,2 pCt. bis 0,3 pCt. Zucker. Die Steigerungen sind bei dieser Art von Complicationen die höchsten bisher gefundenen.

Daraus werden wir den praktischen Schluss ziehen, dass man bei dem Bestehen von Furunkeln, Karbunkeln oder gangränösen Processen kein Urtheil über die Schwere der diabetischen Erkrankung abgeben darf. Die hierbei nachweisbaren Verschlimmerungen erreichen auch in sehr kurzer oft in wenigen Tagen ihren Gipfel. Diese Thatsache ist von grosser Bedeutung für unsere Anschauungen über das Wesen des Diabetes. Oft ist man nämlich geneigt, die leichten Formen des Diabetes für gänzlich verschieden von den schweren Fällen anzusehen. Hier hat sich nun der Uebergang dieser Formen in wenigen Tagen vollzogen, während er sonst, wenn er auftritt, Monate oder Jahre bedarf.

Genaue Bestimmungen über die Höhe der Aceton- sowie Glykosurieausscheidung konnte ich so bei einem 70jährigen Kranken, der an Gangrän der Zehen und einer Phlegmone des Unterarms litt, anstellen. Hier stieg bei einer Ernährung, die etwa 100—150 gr Kohlehydrate enthielt, die Acetonausscheidung von 0,178 auf 0,674, die Zuckerausscheidung von 41 gr auf 67 gr. Zugleich verschlechterte sich das Allgemeinbefinden. Mit der Besserung an dem Krankheitsherd und im gesammten Befinden sank die Acetonausscheidung rasch in einer Woche von 6 dgr auf 1 bis 2 dgr, die Zuckerausscheidung dagegen etwas langsamer auf die früheren Werthe.

Für das Verhalten der beiden Stoffwechselstörungen scheint mir charakteristisch, dass jeder Wechsel sich bei der Acetonurie rascher und schärfer zeigt als bei der Glykosurie.

Bekannt ist ja wohl, dass psychische Affekte, also namentlich ein starker Schrecken, ungünstig auf Diabetes wirken. Ich möchte hinzufügen, dass auch schmerzhafte Affectionen, also z. B. Gallensteinerkrankungen, Nierensteine, hypochondrische Vorstellungen eine Verschlimmerung des Diabetes hervorrufen können. Neuerdings ist von mehreren Autoren, namentlich J. Strauss, darauf hingewiesen worden, dass bei der alimentären Glykosurie, die nach Verabreichung von 100 gr Traubenzucker auftritt, schmerzhafte Processe das Zustandekommen der ausscheidung fördern. So erfuhren Aerzte, die an Diabetes litten und die sich viel mit ihrer Krankheit beschäftigten, unter der Herrschaft dieser Vorstellungen förmlich eine Verschlimmerung. Die Lebensweise war durchaus geregelt, sowohl was die Ernährung wie die Muskelthätigkeit anging. Ich konnte dies daran erkennen, dass, wenn sie etwa 4—6 Wochen in irgend einem Luftcurort waren — ich habe vier derartige Fälle verfolgt — die Besserung eine sehr bedeutende war. Die Verminderung der Zuckerausscheidung ging so weit, dass auf eine Zufuhr von etwa 100 gr Kohlehydraten nicht mehr 20—25 gr, wie vor der Reise, sondern nur 5—10 gr Zucker ausgeschieden wurden. Aus diesen Gründen rieth ich auch solchen hypochondrischen Aerzten mitunter von einer Cur in Karlsbad ab, da bei ihnen sich dort das Krankheitsbewusstsein häufig steigert.

Etwas anders wie diese Complicationen ist eine gewisse Herzschwäche zu beurtheilen. Gerade über die Betheiligung des Herzens bei dem Diabetes hat man verschiedene Anschau-

ungen aufgestellt, auf die ich hier nicht näher eingehen möchte. In der Regel wird man die Betheiligung des Herzens zuerst daran erkennen, dass sich eine grosse Hinfälligkeit der Patienten und allgemeine Muskelschwäche äussert. Bei genauer klinischer Beobachtung entdeckt man auch deutlich die Zeichen einer Herzschwäche in einer mangelnden Leistungsfähigkeit dieses Organs bei stärkeren Anstrengungen. In derartigen Fällen könnte man geneigt sein, die Glykosurie zu vernachlässigen und die Herzbeschwerden als wichtigere Erkrankung zu behandeln. Es ist ja selbstverständlich nöthig, dass man die Muskelthätigkeit und Ernährung entsprechend der Leistungsfähigkeit des Herzens berücksichtigen muss; aber ich möchte ausdrücklich als eine für mich unzweideutige Erfahrung hervorheben, dass bei antidiabetischer Diät gerade diese Herzbeschwerden sich entschieden gebessert haben[1]). Die Polyurie geht hierbei oft zurück und dies bewirkt eine Erleichterung der Herzthätigkeit. Ich möchte dies besonders deshalb betonen, weil auf Grund der Ueberlegung, dass die Arteriosklerose möglicherweise den Diabetes hervorgerufen habe, Fleiner geneigt ist[2]), in solchen Fällen mehr die Arteriosklerose bei der Behandlung im Auge zu haben und demgemäss die antidiabetische Diät weniger streng anzuwenden.

Wenn ich noch einige allgemeine Regeln, die für die Prognose von Werth sind, erwähnen so wollte ich nur etwas über den Ernährungszustand bemerken. Im grossen Ganzen kann man wohl die Regel aufstellen, dass ein gutes Aussehen auch ein Zeichen dafür ist, dass der Diabetes in dem einzelnen Falle keinen Fortschritt gemacht hat. Das gilt wie für jede Krankheit, namentlich aber für den Diabetes. Aber es giebt auch darin Ausnahmen. Ich konnte vor zwei Jahren an dieser Stelle darauf hinweisen, dass

---

1) Anmerkung bei der Correctur: Diese Schwäche des Herzmuskels möchte ich mit der allgemeinen Muskelschwäche in Verbindung bringen, welche sich z. B. auch an dem Accomodationsmuskel des Auges bemerkbar machte. Hierbei sah Hirschberg bei antidiabetischer Diät die Sehstörungen rasch schwinden. (Verhandl. d. Vereins f. inn. Med. Berlin 1886/87) Diese Beobachtungen über den günstigen Einfluss des Ausschlusses oder der Verminderung der Kohlehydrate in der Kost auf die Leistungsfähigkeit der verschiedenartigen Muskeln stimmt mit der von mir gemachten Erfahrung gut überein. Die Kohlehydrate werden nicht vollständig aus der Ernährung ausgeschlossen, aber auf ein Maass von etwa 50 gr täglich beschränkt.

2) W. Fleiner, Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 1 u. 2.

durch eine reichliche Ernährung im Verein mit ungenügender Muskelthätigkeit das Zustandekommen der Glykosurie befördert wurde, und durch die entgegengesetzte Lebensweise (Unterernährung und stärkere Muskelthätigkeit) der Zucker verschwand. Ich erwähnte damals, dass das häufige Vorkommen der leichten Fälle von Diabetes bei den wohlhabenden, körperlich nicht arbeitenden Ständen sich mit dieser Beobachtung deckt. Ich habe dann mein Material von Diabetikern daraufhin durchgesehen, ob bei Zunahme des Körpergewichts eine Verschlimmerung zu beobachten ist. Im Allgemeinen ist dies nun nicht die Regel. Eine geringe Gewichtszunahme ist in den meisten Fällen ohne Einfluss auf die Höhe der Glykosurie. Nur bei drei Fällen war die Verschlimmerung auf die Gewichtszunahme zurückzuführen. In einem Falle war im Verlaufe von 2—3 Monaten bei einem 63-jährigen Herrn eine starke Zunahme des Körpergewichts unmittelbar nach einer starken Carbunkulose eingetreten, und in diesem Falle war deutlich die Zuckerausscheidung gewachsen, während bei einer Einschränkung der Diät die Zuckerausscheidung wieder sank. Die Beobachtung der Zuckerausscheidung ergab folgende Werthe

	Ernährung	Zuckerausfuhr
April 94	150 gr K.-Hydrate, 120 gr Eiweiss, 110—120 gr Fett	15 gr

Von Juli bis September war die Carbunkulose

	Ernährung	Zuckerausfuhr
9. Nov. 94	150 gr K.-Hydrate. 180 gr Eiweiss, 170 gr Fett, 20 gr Alkohol	9 gr
20. Dec. 94	dito	16 gr
16. Jan. 95	dito	21 gr
18. Febr. 95	dito	28 gr
18. März 95	150 gr K.-Hydrate, 120 gr Eiweiss, 110 gr Fett	13 gr

Das Gewicht war von November bis Februar um 6,8 kg gestiegen und fiel im März um 1,3 kg. Die Einschränkung der Diät erfolgte nach dem 20. Februar.

Aehnliche Beobachtungen habe ich noch in 2 Fällen gemacht.

Für den Einfluss der Muskelthätigkeit spricht, dass auch Breul[1]) bei einer gesunden Person den physiologischen Gehalt des Harns an Zucker steigen sah, als strenge Muskelruhe beobachtet wurde.

Infolgedessen möchte ich nur hieraus, sowie aus der Er-

1) Breul, Archiv f. experiment. Path. 40. Bd.

fahrung, dass die leichten Formen der Diabetes sich so häufig bei wohlgenährten Personen einstellen, den Schluss ziehen, dass man namentlich bei leichten Fällen von Diabetes, nicht so auf Ueberernährung hin arbeiten soll, wie man dies gerade neuerdings zu thun geneigt ist.

Mitunter kann man aus einer Zunahme der Polyurie auf eine Verschlimmerung der diabetischen Functionsstörungen schliessen. Allerdings muss man dieses Symptom mit Vorsicht verwerthen. Für gewöhnlich geht nämlich aus der Angabe eines Kranken, dass die Urinausscheidung bei ihm gesteigert sei, nur hervor, dass er reichlichere Mengen von Kohlehydraten genossen hat. Mehrmals konnte ich jedoch bemerken, dass wenn Kranke ausserhalb des Krankenhauses sich eine Zeit aufgehalten hatten und dann wieder dahin zurückkehrten, die Urinmenge gesteigert war, dass aber diese Vermehrung auch dann bestehen blieb, wenn in Folge verminderter Kohlehydratzufuhr die Zuckerausscheidung nicht höher war als bei ihrem früheren Krankenhausaufenthalt. Auch aus den Beispielen über den Einfluss der der Koliken geht eine geringe Steigerung der Urinmenge hervor, was um so auffallender ist als hier keine zeitweilige Diätüberschreitungen stattgefunden hatten. Die stärkste Zunahme der Urinausscheidung sah ich bei einem 14jährigen Mädchen, das an einer schweren Form der Diabetes litt. Hier ergab die Beobachtung

	Nahrung	Urinmenge	Zucker	Aceton
Juli 96	95 gr Eiweiss, 120 gr Kohlehydrate, 160 gr Fett	2040	116,5 gr	0,658
Sept.	dito	3840	111 gr	0,842
Nov.	dito	4210	123 gr	0,953
Febr. 97	dito	4860	138 gr	0,902

Das allgemeine Befinden hatte sich in dieser Zeit gebessert. Das Kind hatte an Gewicht zugenommen. Im März war sogar die Regel aufgetreten. Im September erfolgte jedoch ein plötzliches Coma.

Das Umgekehrte sah ich bei einem 62jährigen Kranken, der 1897 bei einer Ernährung mit 100—120 gr Kohlehydraten 1,6—1,9 Liter Urin mit 0,5—6 pCt. Zucker ausschied. Nach 3 Jahren wurde bei gleicher Kost nur 1,1—1,2 Liter Urin ausgeschieden, während der Procentgehalt derselbe geblieben war. Das Gesammtbefinden hatte sich auch gebessert.

Schliesslich noch ein Wort über Alkoholismus. Gerade der Alkoholgenuss oder vielmehr besonders die Alkoholintoxication be-

fördert ja das Zustandekommen der alimentären Glykosurie nach Verabreichung von Traubenzucker (Strümpell, Strauss). Einige Kliniker sind dementsprechend geneigt, dem chronischen Alkoholmissbrauch eine wenn auch nicht entscheidende Bedeutung in der Aetiologie des Diabetes einzuräumen. Demgegenüber muss ich festhalten, wie ich schon früher betont habe, dass eigentlich bei Alkoholikern Diabetes selten auftritt. Ferner stand hiermit auch in Uebereinstimmung, dass gerade unter zwei Fällen, die sich sehr bedeutend gebessert haben, zwei Alkoholiker waren.

Das Wesentliche wäre also, dass bei den Diabetikern die Glykosurie ein sehr labiles Symptom ist, dass sie spontan, namentlich bei frisch entstandenen Fällen, überhaupt Neigung zu Besserungen hat, wofern eine Ueberschwemmung des Organismus mit Kohlehydraten nicht stattfindet. Von äusseren Umständen, die eine Verschlimmerung der Glykosurie bedingen, sind zu nennen Influenza, während die meisten fieberhaften Processe ohne Einfluss sind, ferner die schmerzhaften Kolikanfälle, die auf Pankreaserkrankung beziehen, sind ausserdem Gangrän, Furunkel und hypochondrische Vorstellungen.

Wenn wir nun bei dieser Beurtheilung der diabetischen Glykosurie fragen: Wie stellen wir uns zu der so genannten alimentären Glykosurie, können wir diese als besonderes Krankheitsbild anerkennen?

Von den einzelnen Unterscheidungsmerkmalen gilt als erstes die kürzere Dauer und der niedrige Procentgehalt. Das sind natürlich sehr bewegliche Grenzen; der Eine wird es von 1 pCt., der Andere von 0,5 pCt. rechnen. Wie soll man es z. B. auffassen, wenn im Verlauf eines Jahres sich häufiger, wenn auch nicht immer, Zuckerspuren im Harn zeigen? Hier hat man früher angenommen, dass dann ein echter Diabetes vorliege, wenn nur nach Stärke-, nicht nach Zuckergenuss Zucker im Harn auftritt. Aber auch diese Grenze ist nicht mehr zu halten, denn in dieser Beziehung sind gerade in den letzten Jahren eine Menge Uebergangsfälle beobachtet, und ich selbst habe Aehnliches auch bei einer ganzen Reihe von Kranken gesehen.

Als weiteres Unterscheidungsmerkmal wurde früher immer das rasche Verschwinden der Glykosurie gegenüber der doch immer nachweisbaren Glykosurie beim Diabetes hervorgehoben. Aber es ist eben darauf hingewiesen, dass die Glykosurie beim

Diabetes auch ein sehr labiles Symptom ist. Bei diesem grossen Wechsel, den die Glykosurie in ihrem Verlaufe zeigt, ist es selbstverständlich, dass bei einem geringen Grade leichter ein vollständiges Verschwinden der Zuckerausscheidung zu erwarten ist, als bei einem höheren Grade, wo oft nur durch die Aufstellung einer genauen Bilanz eine Veränderung nachzuweisen ist. Die Aufstellung eines besonderen „Diabetes intermittens" bezeugt, dass starke Schwankungen auch früher häufig beobachtet, jedoch noch nicht richtig als die höheren Grade einer sonst häufiger vorkommenden Erscheinung angesehen wurden. Schliesslich kommen ebenso wie bei dem echten Diabetes auch bei der anscheinend harmlosen Glykosurie Verschlimmerungen vor. Infolge dessen sehen Viele auch die Glykosurie als einen Vorboten der echten Zuckerkrankheit an. Der klinische Verlauf ist also bei der Glykosurie und der echten Zuckerkrankheit genau derselbe.

Wenn nun ferner, namentlich von französischen Autoren, so Roque[1]), auf das Fehlen charakteristischer Symptome wie der Polyurie oder nervöser Beschwerden hingewiesen worden ist, um eine Unterscheidung zwischen Glykosurie und Diabetes zu rechtfertigen, so trifft auch das nicht zu, denn gerade in sehr vielen Fällen von leichter Glykosurie bestehen Störungen nervöser Art, und einzelne Autoren haben deshalb von einer alimentären Glykosurie der Neurastheniker gesprochen. Andererseits muss man auch da noch berücksichtigen, dass die Polyurie oder nervöse Beschwerden bei vielen leichten Fällen von Diabetes dauernd oder zeitweise fehlen.

Ich kann auf das gesammte theoretische Material, das zur Entscheidung dieser Fragen herangezogen werden müsste, nicht so genau eingehen, aber ich möchte hier nur bemerken, dass sich kein sicherer Grund dafür vorbringen lässt, um eine Grenze zwischen der einfachen alimentären Glykosurie und dem Diabetes zu ziehen. Praktisch ist dies noch viel wichtiger. Wohl bei jeder Gelegenheit, wenn ich einen Collegen wegen einer leichten Form des Diabetes behandelt habe, höre ich zum Schluss, wenn eine Besserung erreicht ist und kein Zucker oder nur Spuren im Harn nachweisbar sind, die Frage, ob es sich hier nicht doch nur um eine vorübergehende Glykosurie gehandelt habe. Hierbei kann man natürlich leicht die Antwort umgehen,

1) G. Roque, Les glycosuries non diabetiques. Paris 1899. S. 8.

indem man darauf hinweist, dass jedenfalls in dem betreffenden Falle das Leiden besserungsfähig gewesen wäre. Aber natürlich ist eine klare Entscheidung bei Zeugnissen zu fällen. Gerade in dieser Beziehung habe ich in letzter Zeit sehr interessante Beispiele gesehen, aus denen die Nothwendigkeit hervorgeht, die alten festgewurzelten Begriffe einer Prüfung zu unterziehen.

Bei einem Rechtsanwalt z. B. waren bei Gelegenheit einer Untersuchung zum Zwecke der Aufnahme in eine Pensionskasse Zuckerspuren im Harn gefunden worden. Der untersuchende Arzt gab das Urtheil nach den bestehenden Anschauungen ab, es handle sich um eine sehr leichte Zuckerausscheidung, die wohl dem Diabetes nicht zugerechnet werden könne, indess stelle sie sich häufig doch als ein Vorläufer von Zuckerkrankheit dar; allerdings bleibe auch der Diabetes häufig aus. Er betonte also die Veränderlichkeit der Zuckerausscheidung, welche, wie ich eben hervorgehoben habe, auch bei dem echten Diabetes fast die Regel ist. Darauf lehnte die Pensionskasse die Aufnahme ab, offenbar deshalb, weil ihr in Aussicht gestellt wurde, dass der Aufzunehmende möglicherweise bald an einer unheilbaren Erkrankung erkranke. Die Bemerkung, welche der Arzt hinzufügte, dass auch oft die Zuckerharnruhr ausbleibe, beruhigte die Aufnahmecommission nicht. Man muss sich jedoch auf den Standpunkt stellen, dass die theoretische Frage, ob die heilbare Glykosurie oder der unheilbare Diabetes vorliege, eigentlich in dem einzelnen Falle überhaupt nicht zu lösen, sondern einfach zu entscheiden sei: ist die Glykosurie heilbar oder nicht. Wenn man dann daran festhält, dass gerade in leichten Fällen die Aussichten auf Heilung so günstig seien, so hätte man ein anderes Urtheil abgeben können. Eine Abweisung wegen der Befürchtung, dass eine unheilbare Erkrankung eintreten könne, scheint mir nicht gerechtfertigt. Richtig wäre es nur gewesen, zu verlangen, dass man den betreffenden Kranken etwa nach einiger Zeit, so nach mehreren Monaten wieder untersuchte. Wenn dann die gesundheitlichen Verhältnisse durch eine mässige Beschränkung der Kohlehydrate — 200 gr im Tage — so weit gebessert waren, dass auf sehr reichliche Kohlehydratzufuhr keine Ausscheidung von Zucker erfolgt wäre, so hätte man die Aufnahme befürworten dürfen. Wie bei vielen anderen Krankheiten, so kann man auch bei der Zuckerkrankheit das sicherste Urtheil über die Prognose abgeben, wenn

man den Kranken nach mehreren Monaten wieder untersucht und so feststellen kann, inwieweit unter dem Einfluss der heilenden Factoren eine Besserung eingetreten ist.

In diesem Falle sowohl wie in einigen ähnlichen bin ich allgemeinem Widerspruch bei Collegen begegnet. Indessen Aerzte, welche sich sehr viel mit Diabetes beschäftigt haben — ich nenne hier nur v. Noorden — nehmen in dieser Beziehung einen viel optimistischeren Standpunkt ein. v. Noorden spricht in seiner im 1898 erschienenen zweiten Auflage seines Buches über Diabetes an einer Stelle [1]), wo er die Frage des Heirathens diabetischer Mädchen erörtert, dass bei schweren Fällen, wie sie bei jungen Personen allerdings am häufigsten seien, ja wohl ein Verbot auf der Hand liege; hingegen seien dann, wenn die Krankheit ausnahmsweise in ihren mildesten Formen auftrete und diesen Charakter durch Jahr und Tag beibehalte, ernste Bedenken gegen die Heirath nicht zu erheben, wenn günstige äussere Verhältnisse vorlägen und die Möglichkeit ausgiebiger Schonung und ausgezeichneter diätetischer Verpflegung vorhanden sei. Soweit wie v. Noorden gehe ich nicht. Besonders unter diesen Umständen stehen bei Mädchen, die heirathen, durch die Aussichten auf Schwangerschaft und Wochenbett so viele Umwälzungen in dem Organismus bevor, dass die Gefahr, der Umwandlung einer leichten Glykosurie in eine schwere, sehr naheliegend ist. Ich will gern zugeben, dass dies nicht immer eintreten muss, die Befürchtung, dass aber unter dem Einfluss dieser Momente die Verschlimmerung eintritt, scheint mir nach eigenen Erfahrungen wie anderweitigen Mittheilungen doch gerechtfertigt. Bei Männern in den dreissiger Jahren hingegen, die an einer leichten Glykosurie leiden, würde ich in dieser Frage geringere Bedenken haben. Auch an anderer Stelle [2]) hebt v. Noorden die Gutartigkeit der milderen Formen des Diabetes hervor:

„Wenn die richtige Behandlung in einem früheren Stadium der Krankheit einsetzte, als dies im Durchschnitt der Fall ist, so könnte man mit Sicherheit darauf rechnen, dass die allgemeine Prognose der leichteren Form des Diabetes sich viel günstiger gestaltet als bisher; man würde erkennen, dass es kaum eine andere chronische Erkrankung des Menschen giebt,

1) C. v. Noorden, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung, S. 119.

2) Ebenda S. 149.

die sich leichter beherrschen lässt, und deren gefährliche Spitzen leichter zu brechen sind."

Rumpf erwähnt in seiner Darstellung, dass in einzelnen, allerdings seltenen Fällen, eine absolute Heilung eintreten könne, wo vollständige Toleranz gegen Kohlehydrate erlangt wird. Dann gebraucht er auch den Ausdruck von relativer Heilung. Dieser Ausdruck ist in der Medicin gang und gäbe; wir brauchen ihn sehr häufig bei der Tuberculose, also bei einer Krankheit, deren Unheilbarkeit bei der Mehrzahl der Bevölkerung noch vor Kurzem feststand. Ich glaube, dass der gleiche Ausdruck auch beim Diabetes gerechtfertigt ist. Rumpf nimmt eine relative Heilung dann an, wenn eine beträchtliche Assimilationsfähigkeit für Kohlehydrate besteht und kein Zucker ausgeschieden wird. Ich möchte hier den Grundsatz aufstellen: eine relative Heilung ist anzunehmen, wenn der Kranke fortdauernd ca. 200 Gramm Kohlehydrate verträgt, weil man dann sagen kann, dass er unter günstigen äusseren Verhältnissen — das ist allerdings sehr zu betonen — sich dauernd zuckerfrei halten kann. Die Lebensweise ist alsdann auch in diätetischer Beziehung nicht so beschränkt, wie es bei der üblichen antidiabetischen Kost (50—100 gr Kohlehydrate den Tag über) nothwendig wird. Bei den leichten Fällen von Zuckerharnruhr, d. h. solchen, bei denen noch der grössere Theil der genossenen Kohlehydrate zersetzt wird, kann man dies, wie am Eingang erörtert wurde, auch in Aussicht stellen. Bei den schwereren Fällen ist eine so weitgehende Besserung wohl kaum zu erwarten. Man braucht deshalb nicht, wie Seegen, zwei verschiedene Formen von Diabetes anzunehmen, sondern bei der letztgenannten Erkrankungsart ist zur Wiederherstellung eine so weitgehende Besserung nothwendig, die erfahrungsgemäss meist nicht eintritt.

Zum Schluss möchte ich noch darauf hinweisen, dass es durchaus wünschenswerth ist, bei der Beurtheilung der Glykosurie sich nicht einfach auf den Procentgehalt des Harns zu beschränken, sondern auch die anderen Factoren: Menge der genossenen Kohlehydrate, Urinmenge zu berücksichtigen. Dann können wir hoffen, dass bei einer so häufig vorkommenden Krankheit, wie es der Diabetes ist, wir bald ein schärferes Urtheil über die Prognose und den Einfluss aller zur Heilung angewandten Maassregeln gewinnen können, als es bisher noch möglich ist.

Das wesentlichste Ergebniss der obigen Ausführungen möchte ich dahin zusammenfassen:

Bei der grossen Veränderlichkeit der diabetischen Functionsstörung stimmen alle Autoren darin überein, dass die Prognose der leichteren Formen des Diabetes günstiger zu stellen ist, als es nach den bisher meist unter den Aerzten herrschenden Anschauungen noch der Fall ist.

Nach meinen Untersuchungen ist eine relative Heilung — Zuckerfreiheit bei Ernährung mit 200 gr Kohlehydraten täglich — dann zu erwarten, wenn bei Ausbruch der Krankheit noch 80—85 pCt. der genossenen Kohlehydrate im Organismus verbrannt werden.

Eine Verschlechterung in der Assimilation der Kohlehydrate habe ich beobachtet nach Influenza, eigenartigen Kolikanfällen (Pankreaskoliken?), in einem besonders hohen Grade jedoch bei Gangrän und Furunkeln.

Die Verschlimmerung der Glykosurie wird bisweilen durch eine Zunahme, die Besserung durch eine Abnahme der Urinmenge angezeigt.

Mitunter wird bei rascher Körpergewichtszunahme eine Zunahme der Glykosurie beobachtet, die nach einer knapperen Ernährung wieder zurückgeht.

Die bei Diabetes häufig hervortretende Herzschwäche wird durch eine antidiabetische Diät (Verminderung, nicht vollständiger Ausschluss der Kohlehydrate) günstig beeinflusst.

XIII.

Bacteriologisch-experimenteller Beitrag zur Frage gastrointestinaler Desinfection.[1])

Von

R. Schütz-Wiesbaden.

M. H.! Als man die Leistungen des Dünndarms für Verdauung und Resorption kennen lernte, wichen die übertriebenen Vorstellungen, deren Gegenstand der Magen als „Centrum der Verdauung“ [2]) von Alters her gewesen ist, einer ebenso wenig begründeten Geringschätzung seiner Digestionsfähigkeit. Nicht wenig Anklang gefunden hat Bunge's Lehre, der Magen sei weniger Verdauungsorgan, als Desinfectionsraum für den Magen-Darmcanal.

Die antiseptische Kraft der 2‰ Salzsäure bleibe unbestritten. Allein in Rücksicht auf den natürlichen Ablauf der Verdauungsvorgänge erscheint es von vornherein nicht unwahrscheinlich, dass die Resultate der vom Magensaft wirklich geleisteten **Desinfectionsthätigkeit**, soweit der Darm in Frage kommt, doch sehr dürftige sind, ja wohl nur dem Magen selbst zu Gute kommen.

Seit Jahren wird gelehrt, die Fäulniss im Darm verlaufe unter der exactesten Controle von Seiten des Magens. Die Begründer und Verfechter dieser Theorie studirten nicht die Vorgänge im Magen und Darm selbst, sondern suchten den Gradmesser für die Darmfäulniss in der Menge gewisser Ausscheidungsproducte derselben im Urin.

---

1) Die Litteraturangaben s. Arch. f. Verdauungskrankheiten, 1900, 4. H.
2) Fabel des Menenius Agrippa.

M. W. haben Boas und Stern allein die Richtigkeit der Baumann'schen Untersuchungsmethode in Zweifel gezogen. Auch ich halte diese durchaus nicht für einwandsfrei und bin der Ansicht, dass durch die bisherigen Arbeiten das Verhältniss, das zwischen Magensalzsäure und Darmfäulniss bestehen soll, nichts weniger als erwiesen ist.

Die Gründe, die ich gegen Baumann und seine Schule glaube geltend machen zu dürfen, behalte ich mir vor, demnächst ausführlich zu erörtern[1]), und gehe jetzt gleich zur Mittheilung meiner eigenen Versuchsresultate über.

Bei meiner Untersuchung über die Frage „Magensalzsäure-Darmfäulniss" machte ich es mir zunächst zur Aufgabe, die Bacterienflora des Darms unter normalen Verhältnissen zu untersuchen und zu vergleichen mit der bei Wegfall der Salzsäurewirkung. Die gewählte Versuchsanordnung — über die ich hier hinweggehen kann — bot indess solche praktische Schwierigkeiten, dass ich nach manchem missglückten Versuch mich schliesslich genöthigt sah, die ursprüngliche Fragestellung aufzugeben.

Nun gab es eine zweite Möglichkeit, der mich interessirenden Frage näher zu kommen. Nicati und Rietsch, nach ihnen Koch, Babes, Flügge u. a. injicirten Hunden und Meerschweinchen Choleraculturen in's Duodenum und fanden, dass, um mit Sicherheit eine Infection zu erreichen, es einer gewissen Malträtirung des Darms bedürfe, einer Quetschung, oder Lähmung der Peristaltik durch Opium (Koch). Also können die Cholerakeime ausser im Magen auch im Darm zu Grunde gehen, auch der Darm besitzt ein gewisses Desinfectionsvermögen. Und es erschien nicht ausgeschlossen, wenn ich an die Versuche der genannten Forscher anknüpfte, Weiteres über die Desinfectionsvorgänge im Darm zu erfahren.

Es galt vor Allem, eine Bacterienart zu finden, die einem Hunde direkt, d. h. unter Ausschluss der HCl-Wirkung, in's Duodenum gebracht, nicht im Koth auftritt, also im Darm zu Grunde geht.

An diese Feststellung hatte sich weiter der Nachweis zu schliessen, dass der Bacillus den Magen des Versuchsthiers

1) Arch. f. Verdauungskrankheiten, 1900, 4. H.

unter normalen Verhältnissen passirt, d. h. in der HCl des Magensafts kein unüberwindliches Hinderniss findet.

Natürlich war für diese Versuche nur eine solche Bacterienart geeignet, die keinesfalls den ganzen Verdauungscanal des normalen Hundes passirt, die für dieses Thier vom Magen-Darm aus nicht pathogen ist, und die schliesslich auf dem gewählten Nährboden in solch' characteristischer Weise wächst, dass die Unterscheidnng von den gewöhnlichen Kothbacterien ohne Weiteres möglich ist.

Biese Bedingungen erfüllte der dem Erreger der Cholera nahe verwandte Vibrio Metschnikoff, den ich auf Rath des Herrn Dr. Frank, Abtheilungschef am Laboratorium Fresenius, zu meinen Versuchen verwandte.

Des Hundes als Versuchsthiers bediente ich mich, weil er Omnivore ist, wie der Mensch, vor allem aber im Hinblick auf den besonderen HClreichthum seines Magensafts, der die Beweiskraft meiner Versuche nur erhöhen konnte. Das Futter der Thiere war vor dem Versuch genau das gleiche, wie während desselben, sodass in dieser Beziehung gleichartige Ernährungsverhältnisse für die Darmbacterien geschaffen wurden.

Ueber den Gang der Untersuchung bemerke ich:

Bei allen Hunden, die zur Verwendung kamen, untersuchte ich nach Verfütterung von Metschnikoff sowohl Koth als Darminhalt des eben getödteten Thieres auf Anwesenheit des genannten Mikroorganismus, und zwar legte ich direct Gelatineplatten an, und ausserdem solche nach vorausgegangener Anreicherung des Koths in 2proc. Peptonwasser — ein Verfahren, das sich mir ausgezeichnet bewährt hat.[1]) Der Darminhalt wurde vom Duodenum bis Rectum fortlaufend untersucht, sodass kaum eine Stelle uncontrolirt blieb. (Das Nähere ergeben die anderwärts zu veröffentlichenden Protocolle.)

Als Infectionsmaterial benutzte ich hauptsächlich sog. homogene Culturen meines Vibrio, die nur 6 Stunden bei 36° C. auf schrägerstarrtem Agar gewachsen und dann von dessen Oberfläche mit sterilisirtem Wasser abgeschwemmt waren.

---

1) Man bringt eine Lösung von 20,0 Pepton, 10,0 Kochsalz und 1000,0 Wasser in einen Kolben von 2—8 l, sodass die Flüssigkeit eine möglichst grosse Oberfläche annimmt, sterilisirt, impft mit einer tüchtigen Menge des Materials, das man durch Schütteln in der Flüssigkeit fein vertheilt, lässt die Bacterien bei ca. 35° C. eine Zeit lang wachsen — in unserem Falle ca. 8 Stunden — und impft dann 1 bis mehrere Oesen auf Gelatine oder andere Nährböden ab. Bekanntes Verfahren.

Die Bacterienmengen waren sehr grosse, schwankten selbst bei 3 jungen Hunden von 4—8 Wochen zwischen 5 und 15 Millarden pro Versuch, bei einem ausgewachsenen Hund berechnete ich einmal ca. 100 Milliarden.

Nachdem durch 3 Versuchsreihen an dem 1. Hunde erwiesen war, dass beim normalen Hund der Vibrio Metschnikoff den Verdauungscanal nicht passirt, wurde demselben Thier eine Canüle in Magen und Duodenum eingenäht, die Herr Geh. Rath Kühne-Heidelberg die Liebenswürdigkeit hatte, für meine Versuche anzugeben, und die ich Ihnen hier vorlege. Dieselbe wird dem Versuchsthier in Höhe des Pylorus eingeführt, sodass der kurze Schenkel in den Magen, der längere in den Anfangstheil des Zwölffingerdarmes zu liegen kommt. Die Passage vom Magen nach dem Darm kann für beliebige Zeit unterbrochen, und entweder ersterer oder letzterer mit dem nach aussen führenden Schenkel der Canüle in Verbindung gehalten werden. Die Maasse des Magen-Darmrohrs wurden so gewählt, dass bei Hunden der von uns benutzten Grösse die Darmwand der Canüle fest ansitzt und die Trennung zwischen Magen und Darm eine absolute ist.

Zwei Tage nach der Operation ward mit dem Versuch begonnen. Der Hund befand sich während desselben wohl, war munter, fieberte nicht. Er erhielt seine Nahrung, nachdem der Magen vom Darm für die ganze Dauer des Versuchs abgesperrt war, nur durch die Canüle direct in's Duodenum, und zwar einen dicken Brei aus Hundekuchen und Wasser, den ich mehrmals täglich in kleinen Portionen einspritzte. (Zur Unterstützung der Ernährung führte ich Olivenöl und zur Befriedigung des Wasserbedürfnisses physiologische Kochsalzlösung subcutan ein.)

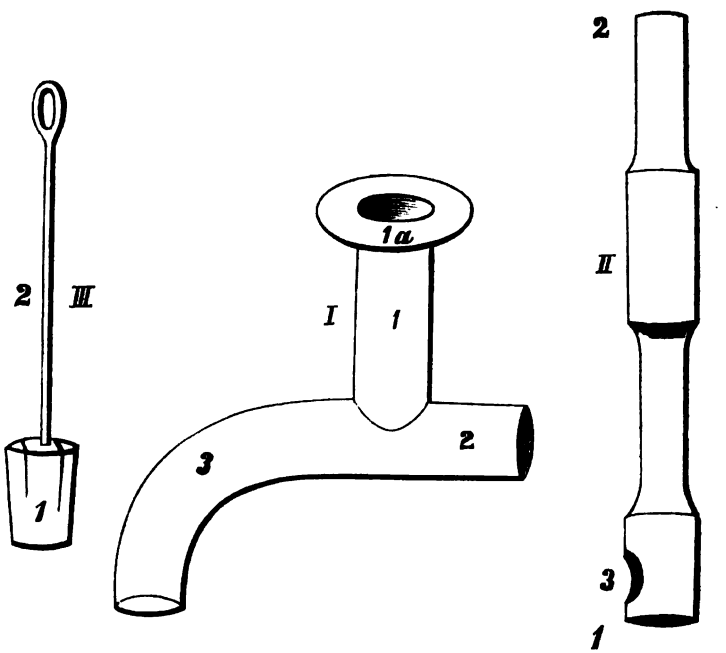
Metschnikoffcultur gab ich mit der Nahrung, und zwar am 1. und 3. Versuchstag, jeweils in mehreren Portionen, worauf ich das Thier — 3 Stunden nach der letzten Infection — mit Chloroform tödtete.

Das Resultat war folgendes:

Der einzige vor dem Tod entleerte Stuhl war geformt und enthielt keinen Metschnikoff. Auf den direct, d. h. ohne Anreicherung, mit dem Darminhalt des frisch getödteten Thieres geimpften Gelatineplatten bekam ich aus keinem einzigen Darmabschnitt Metschnikoff, wohl aber, und zwar reichlich, aus dem ganzen Dünndarm nach Peptonwasseranreicherung.

Aus dem oberen Colon wuchsen auch dann nur einige wenige Colonien (Metschnikoff), während unteres Colon und Rectum Reinculturen von B. coli lieferten.

Somit war der 1. Theil meiner Aufgabe gelöst; es war bewiesen, dass der selbst in ungeheuren Mengen eingeführte Bacillus im Darm eines Hundes zu Grunde geht, ohne der Wirkung der Magensalzsäure ausgesetzt gewesen zu sein.



Magen-Darmcanüle nach Kühne (schematisch).

I. Hauptcanüle, 1. nach aussen führender Schenkel, 1a Bauchplatte, 2. Magenschenkel. 3. Darmschenkel. — II. Einsatzcanüle, 1. inneres, 2. äusseres Ende, 3. seitliche Oeffnung. — III. Verschlussstück für I, 1 (bei herausgenommener Einsatzcanüle), 1. Verschlusszapfen, 2. abschraubbarer Schlüssel. (Denkt man sich die Einsatzcanüle in der gleichen Stellung in Schenkel 1 der Hauptcanüle eingeführt, so ist der Magen isolirt und der Dünndarm nach aussen abgeleitet.)

Zum Nachweis, dass gerade diese, die Salzsäure des Magensaftes, für unseren Vibrio kein absolutes Hinderniss bildete, in den Darm zu gelangen, wählte ich 2 verschiedene Versuchsbedingungen, entsprechend den natürlichen Verhältnissen, indem ich die Culturen 2 Thieren mit dem Fressen, 1 weiteren nur

mit etwas Wasser in den leeren Magen eingab. (Sämmtliche Thiere nicht operirt.)

Das Ergebniss deckte sich völlig mit dem des 1. Versuchs:

Bei dem 1. der 3 Hunde erhielt ich keinen Metschnikoff aus dem ganzen Dünn- und Dickdarm ohne Anreicherung, mit dieser massenhaft aus dem ganzen Dünndarm, 1 einzige Cultur aus Coecum und Appendix, keine aus dem übrigen Dickdarm und Mastdarm. Bei den 2 anderen Thieren war das Ergebniss nur insofern etwas abweichend, als der Bacillus auch bei Anreicherung ganz auffällig spärlich wuchs.

Dieses Resultat bildete nicht nur die Antwort auf die Frage, ob unser Bacillus den Magen unter normalen Verhältnissen passiren kann, sondern das Experiment beweist zu gleicher Zeit, dass derselbe Bacillus, der den Darm lebenskräftig erreicht, gerade hier völlig aufgerieben wird.

Den bisher mitgetheilten Versuchen mit Metschnikoff habe ich 2 weitere unter gleichzeitiger Verabreichung von Abführmitteln angeschlossen, indem ich einem Hund zunächst Ricinusöl und 1 Woche später Calomel gab, nachdem die Entleerungen wieder ganz normale Consistenz und eben solches Aussehen angenommen hatten.

Der Erfolg war der, dass die auf beide Abführmittel folgenden dünnen Stühle — im Gegensatz zu allen bisherigen Ergebnissen — Metschnikoff enthielten, und zwar nach Calomel weit mehr wie nach Ricinusöl. Während aber bis dahin die Untersuchung des Darminhaltes erwiesen hatte, dass schon 3, selbst 2 Stunden nach der letzten Metschnikofffütterung die geschilderte gründliche Desinfection im Darm durchgeführt war, enthielt ein Calomelstuhl, 12 Stunden nach der letzten Metschnikoffgabe abgesetzt, noch reichlich entwicklungsfähige Metschnikoffkeime.

Dementsprechend fand sich der Bacillus nach gleichzeitiger Calomeleinnahme auch im ganzen Colon und Rectum, wenn auch weniger zahlreich als im Dünndarm.

Sehr auffällig war eine Aenderung des Bacterienwachsthums, die sofort nach Einführung des Vibrio-Metschnikoff's eintrat, sowohl in dem Koth, der diesen nicht enthielt, als im Darminhalt, aus dem ich ihn züchten konnte. Zwar wuchsen nach wie vor die gewöhnlichen Kothbacterien, insbesondere Colibacillen, allein es kamen in grossen Mengen, die

anderen Arten vielfach ganz überwuchernd, verschiedene Proteusarten auf, wie ich sie beim Studium des Hundekoths im Verlauf von mehr als einem Jahr niemals angetroffen habe, verflüssigende und nicht verflüssigende Arten, darunter öfter B. Zopfii; auch massenhaft Heubacillen u. a. mehr. Nach dem Metschnikoff-Ricinusölversuch waren schon im 3. Stuhl diese Bacterien wieder verschwunden.

Nur kurz will ich hier auf die Sectionsergebnisse eingehen. Bei 3 jungen, 4—8 Wochen alten Hunden, die unter meinen Versuchsthieren waren, fand ich den Dünndarm im Zustand hochgradiger Entzündung, ähnlich wie nach Infection mit Cholera. Auf diese Veränderungen hatte ich bei den 2 älteren, zuerst benutzten Hunden überhaupt nicht geachtet, ich dachte anfänglich nicht an die Möglichkeit einer Infection, da die sämmtlichen Hunde nach Genuss selbst ungeheurer Bacterienmassen, keinerlei Störung ihres Befindens erkennen liessen (der 1. überstand schon vor seiner Operation 3 Infectionen innerhalb 14 Tagen). Ferner enthielt der Magen der Thiere, die bis zum Tode gefüttert worden waren, das 3—4 Stunden zuvor gefressene Futter unverändert, die Magenschleimhaut schien makroskopisch normal, die Reaction war sauer, keine freie HCl, wohl aber gebundene nachweisbar.

Fraglos handelte es sich um eine Infection von Seiten des V. Metschnikoff.

Versuche an Hunden scheinen bisher nicht gemacht zu sein. Wenigstens erwähnt Pfeiffer, dem wir die genauere Kenntniss unseres Bacillus verdanken, nur Versuche an Tauben und Meerschweinchen. Auch mein Metschnikoffstamm, den ich aus dem Institut des Herrn Professor Fränkel-Halle erhalten habe, ist für Tauben typisch virulent. Merkwürdiger Weise giebt Pfeiffer an, zur Infection der Meerschweinchen vom Darm aus sei erforderlich, den Mageninhalt mit kohlensaurem Natron zu neutralisiren und durch intraperitoneale Opiumeinspritzung den Darm ruhig zu stellen. Beim Hund sind diese Maassregeln — die erstere trotz dessen HCl-reichen Magensaftes — nach meinen Versuchen unnöthig. Ob etwa die Infection bei Schädigung der Darmperistaltik durch Opium schwerer, ähnlich wie beim Meerschweinchen, verlaufen würde, bleibt noch zu ermitteln.

Zum Schluss noch einige Worte zur Erläuterung meiner Versuche.

Ich habe gefunden, dass der Vibrio Metschnikoff einem

Hunde mit Umgehung des Magens direct in das Duodenum gebracht — also unter Ausschluss der HClwirkung — in grossen Mengen im Darm zu Grunde geht, und zwar erreichte er überhaupt nicht den Mastdarm und passirte in kaum nennenswerther Menge die Ileocoecalklappe; ja, was ganz besonders hervorzuheben ist, im obersten Theil des Dünndarms fand schon ein solch massenhafter Untergang statt, dass es einer besonderen Anreicherung bedurfte, um selbst aus dem Duodenum die Bacterien wieder zu erhalten. Ich erinnere an die von Buchner bei Mäusen nach Milzbrandfütterung gemachte Beobachtung: der Inhalt des Ileums war bei subcutaner Impfung für andere Thiere infectiös, der Koth dagegen nicht.

Weiterhin beweisen die Versuche mit den nicht operirten Hunden, dass unser Vibrio vom Magen aus entwicklungsfähig in den Darm gelangt, und zwar selbst dann, wenn er mit den täglichen Futterrationen gegeben wird, die voraussichtlich die volle Leistungsfähigkeit des Magenchemismus in Anspruch nehmen — d. h. unter den für den Bacillus ungünstigsten Verhältnissen. Der Grund ist nicht, wie Bunge meint, zu suchen, in der besonderen Resistenz gegen chemische Agentien — die Untersuchung, in welcher Concentration HCl Metschnikoff abtödtet, steht allerdings noch aus — sondern in dem Umstand, dass die Desinfectionsthätigkeit der freien HCl wegen deren zeitlich begrenzten Auftretens nicht genügt, den Darm vor Infection zu bewahren.

Es ist kein Grund einzusehen, weshalb wir diese Erfahrung nicht auch auf die uns interessirende Frage der Darmfäulniss resp. der Fäulnissbacterien des Darms ausdehnen sollten, die unter denselben Bedingungen in den Magen gelangen, wie wir sie bei unseren Versuchen anwandten. Ich komme hiermit wieder auf unser eigentliches Thema zurück.

Es sind also wesentlich 2 Momente, welche die Desinfectionskraft der HCl für den Darm nicht nutzbar werden lassen: einmal der Umstand, dass der Transport des Mageninhalts nach dem Darm während der Magenverdauung schon zu einer Zeit beginnt, in der die Desinfection des Chymus noch nicht beendigt ist, resp. noch nicht begonnen hat. Ausserdem gelangen die Bacterien naturgemäss auch mit solchen Vehikeln in den Magen, die wie Wasser oder andere Flüssigkeiten überhaupt keine oder eine nur geringe HClabsonderung hervor-

rufen, oder sie werden bei leerem Magen mit dem Speichel verschluckt.

Bei Berücksichtigung dieser Verhältnisse erscheint auch der Einwand hinfällig, den man gegen meine Versuche erheben könnte: ich hätte mit so grossen Bacterienmengen gearbeitet, wie sie natürlicher Weise kaum je in Betracht kämen; und es sei wohl begreiflich, dass einem solch ausserordentlichen Bacterienandrang gegenüber die im Magensaft gegebene Schutzvorrichtung versage, während sie sonst wirksam sei. Diesem Bedenken möchte ich heute nur die Thatsache entgegenhalten, dass die Darmdesinfection in kurzer Zeit diese Bacterienmassen bewältigte, die ich für diese ersten Versuche absichtlich so gross wählte. Die obige Auffassung, die übrigens von verschiedenen Autoren, wie Falk, Frank, Hamburger, Leubuscher, Miller, klar und bestimmt ausgesprochen wurde, lässt natürlich die Anerkennung der Magensalzsäure als eines lokalen Desinfectionsmittels für den Magen selbst ganz unberührt, auch wenn, wie Pfeiffer angiebt, im Magen meist eine nur vorübergehende Entwicklungshemmung der Bacterien erreicht wird.

Wie haben wir uns die Desinfection im Darm zu denken?

Der Dünndarm, Leerdarm, wird, ausgenommen sein unterstes Ende, bei Sectionen leer gefunden, wenigstens beim Fleischfresser. Der Speisebrei weilt nur kurz in ihm, wird z. Th. rasch resorbirt, oder weiter geführt, mit ihm die eingebrachten Bakterien. Es wäre also der Dünndarminhalt wie fliessendes reines Wasser — und der beste Schutz des Dünndarms gegen Infection läge in dessen normaler Peristaltik — Magen und Dickdarm dagegen wären stagnirenden Teichen vergleichbar, die das Bacterienwachsthum begünstigen und des Schutzes gegen schädliche Zersetzungen bedürfen.

Allein wir sehen, dass gerade im Dünndarm eine höchst energische Desinfection möglich ist. Im Dünndarm wurde der Kampf gegen die Eindringlinge im wesentlichen entschieden. (Zu diesem Schluss scheinen meine Bacterienbefunde im Dünn- und Dickdarm ebenso sehr zu berechtigen, als das Verhalten der Darmschleimhaut, die im unteren Ileum und im ganzen Dickdarm gar keine Entzündung mehr erkennen liess.)

Der Umstand, dass die Desinfection wohl schon im Anfangstheil des Duodeum einsetzte, könnte die in ihren An-

schauungen bestärken, welche der Galle antiseptische Eigenschaft zuerkennen wollen.

Heute liegt wohl der Gedanke näher, zur Erklärung einer natürlichen Darmdesinfection die den Gewebselementen entstammenden bactericiden Substanzen heranzuziehen, die übrigens auch bei der Desinfection im Magen eine Rolle spielen könnten.

Durch die neueste Annahme Buchner's, die bactericiden Stoffe der Zellen seien identisch mit proteolytischen Fermenten, wird der Untergang enormer Bacterienmassen im Darmcanal vielleicht auf einfache Weise erklärt, und zugleich würde wohl verständlich, warum gerade der obere Dünndarm als Hauptort der Bacterienvernichtung erscheint.

Verlockend wäre auch die Annahme, pathogene, überhaupt fremde Bacterien fänden ihre Gegner in den physiologischen Darmbacterien; Bollinger, Buchner, Falk, Fischer, Gerlach, Wesener konnten ja durch Fäulniss die Virulenz ihres Infectionsmaterials herabsetzen, selbst zerstören. (Andererseits sah Falk ausserhalb des menschlichen Organismus Infectionsstoffe, wie den des Typhus, gerade mit Fäulnissbacterien zusammen gut gedeihen.) Die angeführte Hypothese würde uns in befriedigender Weise die merkwürdige Erscheinung erklären, dass unser Darm solche Unmassen von Schmarotzern beherbergt, die uns einen Theil der Nahrung entziehen. Allein der geringe Gehalt des oberen Dünndarms an physiologischen Bacterien erscheint dieser Annahme nicht gerade günstig.

In welcher Weise wirkt nun die Desinfection im Darm auf die Fäulnissbacterien? Verhütet sie unter normalen Verhältnissen nur direkt pathogene Wirkungen derselben, oder regulirt sie die Darmfäulniss ebenso, wie es heute von der HCl des Magensaftes behauptet wird?

Ueber die beiden Diarrhoeversuche möchte ich bemerken:

Das Ricinusöl verursachte, was ich noch nachzutragen habe, zweifellos eine acute Dyspepsie, wie aus dem ganzen Verhalten des jungen Hundes hervorging. Diese Verdauungsstörung war aber nicht im Stande, die natürlichen Desinfectionskräfte des Darms irgend erheblich zu schwächen, selbst der erste, nach wenigen Stunden entleerte Stuhl enthielt nur ganz vereinzelte entwicklungsfähige Metschnikoffvibrionen.

Das Ergebniss des Calomelversuchs war ein sehr auffälliges

— nicht insofern, als es in einfacher Bestätigung der Angaben von Fürbringer, Sehrwald, Stern beweist, dass von einer irgend erkennbaren Darmdesinfection nicht zu sprechen war nach einer Gabe — 0,275 innerhalb 7 Stunden — die für ein dem Hund gleichalteriges Kind (von 4 Wochen) keinesfalls in Betracht käme: aus den typischen Calomelstühlen wuchsen die Kothbacterien vortrefflich.

Vielmehr möchte ich die schon erwähnte Thatsache in den Vordergrund stellen, dass unter Calomelwirkung der 12 Stunden nach der letzten Metschnikoffeinnahme abgesetzte Stuhl noch reichlich entwicklungsfähige Keime enthielt, während der Darminhalt der anderen Thiere schon 2—3 Stunden nach der letzten Metschnikoffgabe die geschilderte weitgehende Desinfection erkennen liess. Es scheint also, dass in diesem Falle das Calomel den natürlichen Desinfectionsvorgang im Darm beeinträchtigt hat. Ich möchte diesen Schluss durchaus nicht verallgemeinern und etwa die Anschauung aussprechen, dass man die Darmdesinfection verwerfen müsse, wie es die Geburtshelfer heute mit der Scheidendesinfection thun. Jedenfalls aber sahen wir, dass im Darm selbst, unabhängig von der Salzsäure des Magensaftes, bacterientödtende Kräfte oder Vorgänge irgend welcher Art existiren, ähnlich wie in der Scheide; dass dagegen der von uns vorgenommene Eingriff diese Schutzvorrichtungen nicht unterstützte und kräftigte, sondern im Gegentheil schädigte. Auch dieser Befund beweist also, wie wenig begründet und voll von Widersprüchen die Bedeutung der Darmdesinfectionsmittel und speciell des „souveränen“ unter ihnen, des Calomels erscheint.

Am Schluss dieser Arbeit möchte ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Rath Kühne-Heidelberg, sowie Herrn Dr. Frank-Wiesbaden für die mir jederzeit gewährte Anregung und Unterstützung meinen besten Dank sagen; besonderen Dank schulde ich Herrn Privatdocenten Dr. Cohnheim-Heidelberg, der durch die Ausdauer, mit der er den in grosser Zahl nöthig gewordenen Thieroperationen sich widmete, die Durchführung der Arbeit ermöglicht hat.

XIV.

Ueber einen constanten Bacterienbefund bei Scharlach.

Von

Adolf Baginsky und Dr. **Paul Sommerfeld.**

M. H.! Die bacteriologische Aera hatte, indem sie uns, wie selbst die feindseligsten Gegner der Bacterienlehre kaum abzuleugnen im Stande sein dürften, auf einem grossen Gebiete der Medicin neue Anschauungen, Gesichtspunkte und Erkenntniss erschloss, die Hoffnung in uns erweckt, dass es nunmehr möglich sein werde, mit der Aufdeckung der Ursachen der wichtigsten Gruppe der Infectionskrankheiten, der acuten Exantheme, dem Nachweis und der Erforschung der Krankheitserreger, auch in der Prophylaxe und der Therapie dieser Krankheiten auf festen wissenschaftlichen Boden zu gelangen. — Bieten doch die acuten exanthematischen Processe mit ihrer abgrenzbaren Incubationszeit von dem Augenblicke der stattgehabten Infection an, bis zum Erscheinen des Eruptionsfiebers und des Exanthems selbst, mehr als alle übrigen Krankheitsformen das Analogon zu einem mit Saatkorn bestellten Boden vom Tage der Aussaat bis zur beginnenden Keimung. — Und doch haben gerade an dieser hoffnungsreichsten Stelle die bacteriologischen Untersuchungsmethoden bisher versagt und noch sind, bis auf den heutigen Tag, die Versuche, die Krankheitserreger von Variola, Morbillen, Scarlatina, Rubeola u. s. w. nachzuweisen, vergeblich, die gemachten Anstrengungen fruchtlos gewesen. Wir stehen nach langer Arbeit heut noch, wie vor der bacteriologischen Zeit, vor unaufgeschlossenen Räthseln. — Indess können die bisherigen Fehlschläge uns nicht abhalten, die Arbeit stets von Neuem auf-

zunehmen, wenn das Krankenmaterial dazu Handhaben bietet. — Nachdem mit der Durchführung der Serumtherapie der Diphtherie, deren Wirksamkeit heut wohl kaum noch ein ernst zu nehmender Arzt anzuzweifeln im Stande ist, die schwerste Sorge von uns im Krankenhause genommen war, war es begreiflich, dass wir begonnen haben, uns der Erforschung der anderen Infectionskrankheiten zuzuwenden, und so gab denn eine der bösartigsten der je von mir erlebten Scarlatinaepidemien den Anlass dazu, diese Krankheit zunächst zum Gegenstand der Arbeit zu nehmen. Wenn ich von den Ergebnissen dieser von mir mit meinem Assistenten Dr. Sommerfeld gemeinsam geführten Studie hier Mittheilung machen zu dürfen Erlaubniss erbeten habe, und Ihre Aufmerksamkeit erbitte, so geschieht dies nicht ohne eine gewisse Aengstlichkeit, weil Sie, am Schlusse derselben angelangt, wahrscheinlich mehr und Präciseres werden erwartet haben, als wir zu geben vermögen. Bei Alledem aber liegt in der methodischen bacteriologischen Erforschung eines gut beobachteten und gut gesichteten Krankenmaterials immerhin ein so grosser Werth, dass ich trotzdem nicht geglaubt habe, Ihnen das Ergebniss der Studie vorenthalten zu sollen.

Wenn ich von den eigenen Beobachtungen aus früherer Zeit ausgehen darf, von denen Mittheilung zu machen ich gelegentlich der Studien über die Aetiologie der Diphtherie Gelegenheit nahm, so werden Sie sich vielleicht, schon wegen der damals sehr lebhaft und erregt geführten Discussion, erinnern, dass ich mit Bezug auf solche Diphtheriefälle im Krankenhause, zu denen sich Scharlach als Neuinfection hinzugesellte, Folgendes erwähnte: Sobald dies geschah, (dass ein Scharlachexanthem zum Ausbruch kam) waren bei erneut vorgenommener Cultur die früher nachgewiesenen Diphtheriebacillen nicht mehr zu finden, sondern es waren nur Kokken in der Cultur nachweisbar. So steht man unter dem Eindruck, als habe ein neues Contagium das Diphtheriecontagium überwuchert und verdrängt. Es entsteht hier unwillkürlich die Frage, ob in den auf dem Pharynx nachweisbaren Kokken nicht das echte Scarlatinacontagium enthalten sei; sei es nun, dass die Kokken specifischer Natur sind, oder sei es, dass man es mit Kokken schon bekannter Natur zu thun habe, welche unter besonderen Verhältnissen die Eigenschaft annehmen, von einem beschränkten Herde aus im Pharynx den Organismus mit einem (specifischen) Toxin zu überschwemmen, welches vom Blute aus wirkend das Scarlatinaexanthem auf der Haut

hervorbringt.“ — Wir haben seither diese Untersuchungen, mit Unterbrechungen freilich — wie sich denn die Arbeiten je nach dem augenblicklichen Bedürfniss und Auftauchen besonderer Fragen stes wieder verschieben — nie eigentlich völlig ausser Acht gelassen, und wie sehr ich dem Gedanken, dass die Angina-Streptokokken zum Scharlach selbst in engeren Beziehungen stehen mögen, nachging, mögen Sie besonders noch daraus erkennen, dass ich ausgiebige therapeutische Versuche mit dem seiner Zeit vielversprechenden Marmorekschen Antistreptokokkenserum beim Scharlach gemacht habe, über welche ich gleichfalls hier seiner Zeit Bericht zu geben die Ehre hatte. — Bei Alledem sind mit vollem Ernste diese Untersuchungen erst seit etwa einem Jahre wieder zur Durchführung gelangt, indem ebensowohl regelmässig direkte Trockenpräparate aus dem Pharynxschleim der Scarlatina-erkrankten Kinder gemacht wurden, wie auch wenigstens zu einem Theile und so weit die Zeit reichte, Culturen angelegt wurden.

Unter so durchgeführten Untersuchungen bei 363 Fällen von Scharlach, fanden sich in 336 Fällen nur Kokken und zwar meist Streptokokken.

In 22 Fällen, die theils von Hause aus als Diphtherie mit Scharlach angesprochen wurden, oder wo der Verlauf den Diphtherie-Charakter neben Scharlach kennzeichnete, fanden sich neben den Kokken Löffler'sche Diphtheriebacillen.

In 5 Fällen wurden neben den Kokken andere Stäbchen gefunden. —

Die genaue Cultur (auf Bouillon und Löffler'schem Blutserum) lehrte in 62 Fällen, dass

4 Mal Streptokokken als Reincultur auftraten,
29 „ Streptokokken und Staphylokokken,
29 „ Streptokokken gemischt mit anderen Kokken (Diplo- und Pneumokokken).

In einzelnen von diesen allen überdies Leptothrix- und Hefe (Mund). — In keinem Falle Diphtheriebacillen.

So lehrt denn auch die Erfahrung aus dem culturellen Verhalten, dass den Streptokokken ein weitaus überwiegendes Vorkommen auf den Tonsillen der untersuchten und an Scarlatina erkrankten Kinder zukommt.

In wie weit und ob überhaupt diesem Vorkommen pathologische Bedeutung zukommt, werden wir des Weiteren zu prüfen haben.

Lassen Sie mich, m. H., nachdem ich vorerst so eine Uebersicht über die einfachsten der, mit Unterstützung meiner Assistenten, geführten klinischen Untersuchungen gegeben habe, Ihnen, ohne gerade in eine genaue historische Darstellung der von früheren Autoren gemachten Studien über das Scarlatinacontagium eingehen zu wollen, wenigstens den Standpunkt kennzeichnen, welchen dieselben bereits gewonnen hatten, bevor wir unsere weiteren Untersuchungen, über welche ich zu berichten habe, aufnahmen.

Sehen wir von Kokkenbefunden bei ganz augenscheinlich secundären Affectionen im Scharlach ab, so ist wohl der Erste, welcher einen Mikrococcus als definitiven Erreger des Scharlachs beschrieben und durch Verimpfung desselben auf Thiere, insbesondere auf Kälber, scharlachartige Ausschläge bei solchen erzeugt zu haben behauptete, Klein[1]) in England, welcher im Anschlusse an die bekannte, in Hendon ausgebrochene und auf den Vertrieb von Milch bezogene Scharlachepidemie, geschwürige Erkrankungen an den Eutern von Kühen als den Ausgangspunkt der Krankheit bezeichnete.

Das Zusammentreffen dieser angeblichen Entdeckungen und Beobachtungen mit den fast gleichzeitigen Schilderungen von Bacterienbefunden bei Scharlach durch Edington[2]) und Jamieson gab den Anlass zu einer corporativen Studie eines von der Edinburger Medico-Chirurgical-Society[3]) beauftragten Comitées, welches sich schliesslich gegen beide Befunde skeptisch verhielt und nur zu dem Schlusse gelangte, dass der neben dem angeblichen Scharlachbacillus von Edington und Jamieson beschriebene Streptococcus rubiginosus mit dem von Klein beschriebenen identisch sei. — Die sehr scharfe und eingehende Kritik von George Thin[4]), gelegentlich des Annual Meeting of the British Medical Association in Dublin im Jahre 1887, beseitigte im Grunde genommen beider Autoren Befunde, wobei sich noch herausstellte, dass die von Klein als Scarlatina angesprochenen Eutergeschwüre der Kühe nichts Anderes als Vaccine gewesen seien. — Auch den von Pohl-Pincus[5]) beschriebenen Kokkenbefunden an Scharlachschuppen konnte ernsthafter Weise Bedeutung

1) Klein, British med. Journal, 1885.
2) Edington und Jamieson, British med. Journal, 11. Juni 1887 u. 6. Aug. 1887.
3) British med. Journal, 15. Oct. 1887.
4) George Thin: British med. Journal, 20. Aug. 1887.
5) Pohl-Pincus, Centralbl. f. med. Wissensch. 1883, No. 36.

nicht beigemessen werden. — Waren damit auf diesem Gebiete die ersten Versuche als missglückt zu betrachten, so musste die Mittheilung von Crooke[1]), dass er gelegentlich pathologisch-anatomischer Studien an Scharlachorganen in denselben auf Streptokokken gestossen sei, ernster genommen werden, um so mehr, als kurz darauf von A. Fraenkel und A. Freudenberg[2]) in 3 genau untersuchten Fällen von Scharlach ein Streptococcus nachgewiesen wurde, der mit dem Streptococcus pyogenes identificirt werden konnte, freilich nicht ohne dass die genannten Autoren sich ausdrücklich dahin aussprachen, dass sich mit Sicherheit sagen lasse, dass dem in Rede stehenden Organismus die Bedeutung des Trägers der Scharlachinfection nicht zukomme, dass derselbe vielmehr nur für die Secundärinfectionen von ätiologischer Wichtigkeit sei. Eine wesentlich andere Auffassung von gleichartigen Streptokokkenbefunden im Scharlach hat Babes[3]), der nach dem Ergebniss der Untersuchung von 14 Scarlatinaleichen zunächst keinen Grund glaubte finden zu können, a priori zu behaupten, dass der Streptococcus bloss Einfluss auf die Secundärerkrankungen besitze. Babes glaubt vielmehr, dass man sich die Genese des „Scharlachprocesses füglich derart vorstellen könne, dass man annimmt, es handle sich hierbei, wie bei einer Erysipelepidemie um eine Invasion der aus irgend einer Ursache specifisch virulent wirkenden Streptokokken. Die Virulenz derselben könnte allenfalls durch natürliche Züchtung auf günstigem Nährboden erzielt worden sein.“ — Wir wollen hierbei sogleich festhalten, dass Babes der tiefgehende Unterschied zwischen Specificität und Virulenz nicht eigentlich entgangen ist, dass er sich indess mit nicht zu billigender und den klinischen Thatsachen widersprechender, wenn ich so sagen darf, Leichtigkeit, damit abfindet, Specificität und Virulenzsteigerung gleichwerthig zu schätzen, während hier gerade der eigentliche springende Punkt in der ganzen Genese der specifischen Infectionskrankheiten liegt. — Während so, wie wir sehen, die Auffassungen diametral einander gegenüberstehen, hat Marie Raskin[4]) in unbefangener Weise die aufgeworfene Frage durch eigene Untersuchungen an klinischem Material und

1) George Crooke, Fortschritte der Medicin, Bd. 3, 1885, No. 20.
2) A. Fraenkel und A. Freudenberg, Secundärinfection bei Scharlach. Centralbl. f. klin. Med. 1885, No. 45.
3) V. Babes, Bacteriolog. Untersuchungen über septische Processe des Kindesalters. Leipzig 1889, p. 25.
4) M. Raskin, Centralbl. f. Bacteriologie, No. 13, Bd. 5, 1889.

an tödtlich verlaufenen Fällen zur Entscheidung zu bringen versucht. Unter den 22 genauer beschriebenen Fällen sind besonders 2 mit dem Titel Scarlatina fulminans (Fall 12 und Fall 13) bezeichnet, die beide am dritten Krankheitstage starben und bei denen ebenso aus den Parenchymsäften, wie aus dem Blute ein Kettencoccus gezüchtet wurde. Beide werden als mit Septicaemie complicirt aufgefasst, und der Kettencoccus auch hier (ohne dass indess eigentliche Secundäraffectionen überhaupt bestanden), zu Secundäraffectionen in Beziehung gebracht; es wird weiterhin auf die Eigenschaft des Kettencoccus hingewiesen, dass derselbe seine Lebensfähigkeit schneller einbüsse, als die anderen bekannten Arten, und endlich in Thierversuchen die Beziehungen zu Eiterung, Septicaemie, Bronchopneumonie und atypischem Erysipel festgestellt. Im Ganzen aber kommt Raskin zu dem Schlusse, dass die Streptokokken beim Scharlach schon in der frühesten Periode der Krankheit maligne Complicationen erzeugen und so den Tod herbeizuführen vermögen, und zwar in Folge dreier Momente: 1. durch die früh und intensiv eintretende Entzündung des Rachens, wobei das krankhaft veränderte Epithelium der Rachenmucosa leicht dem Andrang des secundär inficirenden Agens nachgiebt; 2. durch den umfangreicheren Gehalt der Rachenorgane an Lymphapparaten, die den Streptokokken einen vorzüglichen Boden für die weitere Verbreitnng gewähren (nicht wörtlich!); 3. durch Virulenzzunahme des Kettencoccus. — Der Kettencoccus soll als eine Abstufung des Streptococcus pyogenes angesehen werden können, so zwar, dass derselbe indess mit dem Scharlach selbst in keinem Connex stehe; wenn ich recht verstehe, soll das, da doch der Connex unzweifelhaft nachgewiesen ist, — sei es auch nur mit den Complicationen, — heissen, dass er nicht die Ursache des eigentlichen Scharlachprocesses sei.

Also auch hier der bereits von Fränkel und Freudenberg vertretene Standpunkt. — Gelegentlich der eingehenden Untersuchung über die Unterscheidung der Streptokokken und das Vorkommen derselben bei Scharlach, geht Kurth[1]) auf die eigentliche Frage des Scharlachcontagiums nicht ein, ist vielmehr nur bemüht, dem von ihm bei Scharlach besonders häufig beobachteten Streptococcus conglomeratus eine besondere Stellung zu vindiciren, eine für die uns beschäftigende Aufgabe

1) H. Kurth, Ueber die Unterscheidung der Streptokokken etc. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 7. 1891. p. 389.

secundäre, mehr von rein bacteriologischen Gesichtspunkten aus interessirende Frage; indess möchte bei der interessanten, zwar meist nicht an uncomplicirten oder wenigstens nicht an völlig frischen Scharlachfällen gemachten Studie, dieselbe hier nicht übergangen sein. Desto bestimmter wenden sich 2 andere Autoren, d'Espine und Marignac[1]) der Frage nach dem Scharlachcontagium zu, indem sie im Jahre 1892 aus dem Blute einer Scharlachkranken einen als specifisch gedeuteten Coccus beschrieben, ein Befund, den d'Espine im Mai 1895 in einer zweiten Mittheilung an die Akademie der Wissenschaften in Paris als wiederholten anzeigte. Der Coccus wird in seinem Verhalten zur Milch, die er coagulirt, und in seinen Grössenverhältnissen geschildert. Worauf d'Espine den Hauptwerth legt, d. i. das Vorkommen der Streptokokken im Blute eines eben erkrankten, ohne jegliche Complication darnieder liegenden Scharlachkranken, so dass er unbeschadet vielleicht später auftretender secundärer Complicationen in dem Streptococcus die Ursache der Erkrankung erblickt. Freilich ist auch das zweite Mal der Befund nur vereinzelt.

Sehr eingehend beschäftigt sich, wenn er gleich mehr den eigentlichen Wundscharlach und puerperalen Scharlach ins Auge fasst, Brunner[2]) mit der Frage des Scharlacherregers. Kommt Brunner nach einer kritischen Beleuchtung der gegen diese Annahme, dass Streptokokken die Krankheitserreger des Scharlachs sein könnten, zu machenden Einwendungen auch zu dem Schlusse, „dass er den Antheil derselben, der ihnen bei der Entstehung des Scharlachprocesses zukomme, nicht abzugrenzen wage", so lässt er doch in seinen Deductionen nach den bereits vorliegenden Erfahrungen die Möglichkeit dieser Thatsache genügend durchblicken und speciell für den Wundscharlach hat er die Ueberzeugung geschöpft, „dass die Streptokokken hier wenigstens nicht nur die ihnen zugewiesene secundäre Rolle spielen, sondern dass sie primär am Krankheitsprocess betheiligt seien.

Erwähne ich nunmehr noch, dass Arnold Caddy und Nield Cook im August 1899 aus Calcutta von dem Pharynx und der Haut eines Scharlachkranken Streptokokken virulenten Characters gezüchtet haben, die auf Kälber übertragen, angeblich bei diesen eine papulöse (papular eruption) Haut-

1) d'Espine et Maignac, Arch. d. méd. experimental. 1. Juli 1890.
2) Brunner, Berl. klin. Wochschr. 1895. No. 22.

krankheit erzeugten, und dass diese Kälber nach einer zweiten Impfung mit vulgärem Streptococcus pyogenes zwar fieberten, indess keine Hauteruption davontrugen, und dass endlich neuerdings William Class[1]), der Medical-Inspector, einen grossen dem Gonococcus ähnlichen Micrococcus als echten Scarlatinaerreger beschreibt, so dürfte in dem engen Bereiche der begrenzt aufgeworfenen Frage nach dem eigentlichen Scharlacherreger, alles Wichtige hier Erwähnung gefunden haben.

Ich bin auf die zahlreichen Untersuchungen, welche sich mit dem Vorkommen von Streptokokken in der Mundhöhle von Gesunden und Kranken beschäftigen, vorerst nicht eingegangen, weil die Betrachtung dieser Arbeiten uns zunächst von der eigentlichen Aufgabe zu weit entfernen würde, nur einer Arbeit muss ich hier gedenken, das ist der von Hilbert[2]), (über dieses Thema), weil dieser Autor wegen des aus seinen eigenen Untersuchungen gelungenen Nachweises von Streptokokken auf den Tonsillen gesunder Kinder, glaubt zu dem Schlusse kommen zu müssen, dass weder für die Aetiologie der Angina überhaupt, noch für die Scarlatina-Angina im Besonderen, die Streptokokken irgend welche Bedeutung haben; diese Behauptung wird im vollen Gegensatz zu Stooss vertheidigt, welcher bei 5 Fällen von Scharlachangina die constante Anwesenheit von Streptokokken als für diese Angina aetiologisch bedeutsam verwerthet hat. Hilbert sucht seine Behauptung durch den Nachweis zu stützen, dass die Angabe, dass auch andere, sicher als Krankheitserreger erwiesene Bacterien, so die Löffler-Bacillen, auf gesunden Schleimhäuten vegetiren, nicht zutreffe, und erweist dies damit, dass er bei 50 auf Löffler-Bacillen hin untersuchten Schulkindern nur 11 Mal verdächtige Bacterien gefunden habe, die sich indess im Thierexperiment als unschädlich erwiesen, also als Diphtheriebacillen nicht legitimirt haben. — Man kann das Ergebniss der Hilbert'schen Untersuchung ohne Weiteres anerkennen, ohne indess seinen Schlussfolgerungen irgend welches Recht einzuräumen. Das Vorkommniss, dass auf Schleimhäuten saprophytär lebende wenig virulente oder avirulente Microorganismen unter gegebenen besonderen Verhältnissen die schwerste Virulenz anzunehmen vermögen, ist eine so alltägliche Erscheinung bei den verschiedensten Gruppen und Formen derselben, dass die Thatsache an sich kaum von irgend einer Seite wird geleugnet werden können.

1) The Lancet, 18. Nov. 1899.
2) Hilbert, Zeitschrift f. Hygiene, 1899. Bd. 31. p. 381.

Es darf doch wohl nur daran erinnert werden, dass Uhthoff und C. Fränkel[1]) auf der Conjunctivalschleimhaut avirulente Löffler-Bacillen nachgewiesen haben und dass Fränkel in einer späteren Mittheilung, in welcher er sich zur Anerkennung des Pseudodiphtheriebacillus als besonderen Microben entschliesst, dennoch von der grossen Virulenzverschiedenheit der Microorganismen spricht: „Die Virulenz[2]) hat sich nachgerade bei allen uns bekannten Bacterien als eine so veränderliche Eigenschaft erwiesen, dass sie zur Abgrenzung sonst übereinstimmender Arten kaum benutzt werden kann." — Soll weiter daran erinnert werden, dass Staphylokokken mit die allerhäufigsten Bewohner der Rachenschleimhaut der Kinder sind, und dass trotzdem doch Niemand denselben die Fähigkeit, als Krankheitserreger zu wirken, absprechen kann, dass Pneumokokken auf der normalen Mund- und Rachenschleimhaut vorkommen und dennoch bei den Otitiden als schlimme Krankheitserreger sich geltend machen, dass die ganze Technik der Virulenzsteigerung von Microorganismen durch Thierpassagen auf der Erfahrung beruht, dass avirulent gewordene und saprophytär lebende Microben zu schlimmsten Krankheitserregern gestachelt werden können. Deshalb kann das constante Vorkommen von Streptokokken auch auf der gesunden Pharynxschleimhaut nicht im Mindesten als Beweis dafür genommen werden, dass diesen Microben eine krankmachende Eigenschaft nicht zukomme, vielmehr wird es immer auf Zeit, Gelegenheit und Umstände ankommen, diese anscheinend unschuldigen, vulgären und gleichsam saprophytären Kokken der Rachenschleimhaut zu höchst gefährlichen und unbequemen Krankheitserregern zu erwecken. — Des Weiteren alsdann auf die grosse Reihe von Studien über die Verschiedenheiten der biologischen Eigenschaften der Streptokokken an sich einzugehen, die Beziehungen ihres Wachsthums zu ihrer Virulenz selbst ins Auge zu fassen, ist vorläufig an dieser Stelle nicht nothwendig; wir werden weiterhin den Gegenstand zu streifen haben, wenn wir von den eigenen Befunden Kenntniss gegeben haben.

Die überaus schwere Scharlachepidemie des vorigen Jahres, welche sich nach kurzer Unterbrechung auch in diesem Jahre und gerade jetzt, wie ich nach eigenen Erlebnissen auch in der Privatpraxis zu urtheilen vermag, noch weiter zu entwickeln scheint, gab uns Gelegenheit im Kinderkrankenhause Unter-

1) Uhthoff u. C. Fränkel, Berl. klin. Wochschr. 1893. No. 11.
2) C. Fränkel, Berl. klin. Wochschr. 1897. No. 50. p. 1089.

suchungen über Vorkommen und Bedeutung von Microorganismen bei der Krankheit aufzunehmen. Ich habe von den Untersuchungen bei den den Scharlach begleitenden Pharynxerkrankungen bereits gesprochen und gehe nunmehr auf die an dem Blute und den inneren Organen gemachten Befunde des Näheren ein. — Er hätte nahe gelegen, die Untersuchungen am Blute der lebenden Kinder aufzunehmen; indess sind dieselben thatsächlich, wie Raskin bereits erwies, wenig erspriesslich und unsicher, sofern man sich nicht zu ausgiebigeren Blutentziehungen entschliesst, wozu ich mir indess an den mir anvertrauten Kindern kein Recht glaube, nehmen zu dürfen, mit ganz vereinzelten Ausnahmen, wo gelegentlich operativer Eingriffe das Blut gewonnen wurde, oder wo der Gesammtzustand zu einer Blutentnahme aus therapeutischen Gründen Anlass gab. Ich will sogleich bei einem dieser Fälle, einem äusserst foudroyant auftretenden mit der schwersten sensoriellen Benommenheit und Convulsionen verlaufenden Scharlachfalle, einem Knaben von 5 Jahren, stehen bleiben und erwähnen, dass ich in diesem Falle in der Absicht, das Sensorium günstig zu beeinflussen eine Lumbalpunction und schliesslich wegen dyspnoischer Symptome eine Venäsection machte. Sowohl im Blute, wie in der Lumbalpunction wurde der gleiche Bacillenbefund gemacht, von dem alsbald weiter zu reden sein wird. — Im Uebrigen aber wurden die Untersuchungen am Blute und den Organen der ganz frischen Leichen geführt.

Es sind 42 Leichen zur Untersuchung gekommen, die ich von vornherein in 2 Hauptgruppen theilen möchte; die erst solche umfassend, bei welchen der Krankheitsverlauf so rapid und stürmisch war und so rasch der Tod eintrat, dass von secundären Erkrankungsformen überhaupt keine Rede sein konnte, oder wo solche wenigstens nicht nachweisbar waren; die zweite, Fälle von langsamem Verlaufe betreffend, bei welchen secundäre Affectionen zur Entwickelung gekommen sein konnten und in der Leiche auch zumeist nachweisbar waren.

Zu der ersten Gruppe gehören 8 Fälle; bei denselben dauerte der ganze Krankheitsverlauf vom Einsetzen der ersten Krankheitserscheinungen bis zum Tode zwei Mal 2 Tage; zwei Mal 3 Tage; zwei Mal 4 Tage; zwei Mal 5 Tage.

Die Untersuchung wurde bei allen in folgender Weise geführt. Das Herzblut wurde bei allen Leichen sofort nach dem Tode mittelst steril gemachter Spritze, unter allen bacteriologi-

schen und den besonderen für die Herzpunctionen nothwendigen Cautelen[1]) (Entfernung des Sternum etc.) dem Herzen entnommen. Sodann wurde nur wenige Stunden nach dem Tode, (meist innerhalb 2—3 Stunden), von dem Knochenmark aus einem steril entnommenen Knochenstück (meist der Tibia), und bei der Mehrzahl der Leichen gleichzeitig von den inneren Organen, Lungen, Milz, Leber, Nieren, Bronchial- und Mesenterialdrüsen und dem Inhalt der Gallenblase Culturen angelegt. — Nur einige Leichen, welche des Nachts verstorben waren, blieben bei sehr niedriger Temperatur bis höchstens 12 Stunden liegen, bevor die Organe entnommen werden konnten. Die Culturen wurden auf Bouillon angelegt, bei 37° C. im Brütofen belassen und es wurden dann von denselben Agarplatten angelegt.

In allen untersuchten Fällen, den ganz foudroyant verlaufenen ebenso, wie den anderen, wurde ein als Streptococcus anzusprechender Microorganismus constatirt und zwar bei den ganz frisch untersuchten Fällen ohne Ausnahme als Reincultur, was die Agarplattenculturen erwiesen. — Die Streptococcusform fand sich ohne Ausnahme ebensowohl im Herzblut, wie in dem Knochenmark.

Im directen aus Blut in den Organen entnommenen Trockenpräparat erkennt man zu 2—3 gelagerte runde Keime, also Diplokokken oder kürzeste Kettchen, hie und da auch wohl als Tetraden gelagert. — Dieselben auf Bouillon cultivirt, präsentiren sich in ganz ausgesprochenen Kettchen.

Die Morphologie des so dargestellten Microben ist folgende: von wechselnder Länge; in solchen von 3—4 Individuen, indess auch in langen geschlängelten Ketten bis zu 50 Gliedern und darüber. — Der einzelne Keim des Streptococcus ist meist kreisruud, zuweilen allerdings auch abgeplattet, und zwar in der Richtung senkrecht zur Kette, so dass zwei mit den breiten Seiten aneinander liegen. Studirt man einzelne Glieder der Kette genauer in gefärbten Präparaten, so erkennt man vielfach Diplokokkenformen, indess nicht immer, andere erscheinen als kleinere oder grössere runde Körner. Die Form war, wie man erkennt, äusserst wechselnd und wandelte sich je nach den

1) Siehe meine Bemerkung in den Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde. München. 1899. p. 340. Dieselbe ist wahrscheinlich Herrn Slavyk unbekannt geblieben; er hätte sonst seine in der Discussion gegen unsere Herzpunctionen gemachten Einwendungen sparen können.

Medien, in welchen die Cultur weiter poussirt wurde. Im directen Präparat als Diplokokken aufgetretene oder als kurze Kettchen erschienenen Formen wuchsen in alkalischer Peptonbouillon zu langen Ketten, die z. Th. bei der Umzüchtung auf Agar und bei der Thierpassage sich wieder in kurze Ketten von 3—6 Gliedern umwandeln liessen. Hierbei variirte auch die Grösse des einzelnen Keimes aus demselben ursprünglichen Stamme in mannigfachster Weise. — Die Kokken färben sich mit allen Anilinfarben. Sie behalten bei der Gramschen Färbung stets, auch bei längerer Jodeinwirkung, die violette Farbe des Gentianavioletts. — Sehr brauchbar erwies sich zur Färbung sehr verdünnte Carbolfuchsinfärbung (10 gtt. Ziehl'sches Carbolfuchsin auf etwa 1 Reagensglas Wasser.

Verhalten in der Cultur. Die Kokken wachsen auf alkalischer Bouillon, auf Agar, Glycerinagar, auf Blutserum mit Bouillonzusatz, auf Ascitesflüssigkeit, auf Harnbouillon. Als vortrefflicher Nährboden erwies sich die schon von Marmorek angegebene Mischung von Ascitesflüssigkeit mit Nährbouillon.

Sehr langsam wachsen die Kokken auf Gelatine bei Zimmertemperatur und zwar stets ohne Verflüssigung des Nährbodens.

Wir bedienten uns zur Züchtung für weitere Untersuchungen am liebsten stark alkalischer Nährbouillon mit 3proc. Pepton und aus dieser hergestellten 1½—2proc. stark alkalischen Agar-Agars.

Im Speciellen war das culturelle Verhalten folgendes:

Auf 1proc. Pepton-Bouillon, mit oder ohne Zusatz von 1proc. Traubenzucker: Die Bouillon bleibt zumeist klar unter Bildung eines dicken starken zusammengeballten Bodensatzes; indess nicht immer, zuweilen zeigt sich in den ersten 2 bis 3 Tagen Trübung der Bouillon, die indess in den nächsten Tagen unter Bildung des Bodensatzes schwindet, so dass die überstehende Bouillon dann klar erscheint. Die Reaction der Bouilloncultur ist sauer.

3proc. sehr stark alkalische Nährbouillon lässt in diesem Verhalten keine Unterschiede erkennen.

15proc. Nährgelatine: Wachsthum bei 18° C. sehr langsam längs des Stichcanals in Perlschnurform. Bei genauerer Prüfung auch bei Vergrösserung mit der Loupe erkennt man sehr zart punctirte hellgraue Colonieen mit sehr fein punctirten unregelmässigen Rändern. — Das gleiche Verhalten auf der Gelatineplatte.

1½—2proc. Nähr-Agar: Auf der Oberfläche wachsende hellgelbbräunliche kleine runde Colonieen mit sehr zarten punctirten, nicht ganz regelmässigen Rändern; zuweilen werden die Colonien etwas grösser und zeigen Neigung zu confluiren.

Auf sehr stark alkalischem 3proc. Pepton-Agar mit 1proc. Zuckerzusatz ist das Wachsthum üppiger als auf gewöhnlichem Agar. Die Colonieen von bläulich weisser Farbe, irisirend, confluirend. Die einzelnen Colonieen werden dabei ziemlich gross.

Milch bringt der Coccus bei 37° C. unter Säurebildung zur Gerinnung.

Auf Kartoffel erfolgt weder bei Zimmer- noch bei Brut-temperatur (37° C.) Wachsthum. —

Lakmuszuckergelatine färbt sich von dem Stichcanal aus allmählich roth, auch unter Gasbildung.

Es wurde weiterhin eine Bouillon aus menschlichen Organen, Milz, Leber, hergestellt und mit 1 pCt. Pepton versetzt. — Das Wachsthum wie auf Thierbouillon unter Klarlassen von Bouillon und Bildung eines Bodensatzes. — Das Gleiche auf Ascitesflüssigkeit und der damit versetzten Bouillon. Es bildet sich unter Klarlassen der Flüssigkeit ein starker Bodensatz, indess bleibt die Flüssigkeit noch nach 14 Tagen alkalisch. Auf erstarrter Ascitesflüssigkeit ist das Wachsthum ähnlich wie auf Agar. Es bilden sich zierliche, Thautropfen ähnliche, runde, nicht confluirende Colonien.

Alles in Allem verhält sich unser Coccus wie die bekannten Streptokokkenformen in Wachsthum und Aussehen. — Selbst die von Behring und seinen Schülern, insbesondere von Lingelsheim gemachte Unterscheidung von Streptococcus longus und brevis ist für denselben nicht stichhaltig. Derselbe bildet je nach den Nährmedien längere oder kürzere Ketten, selbst Diplo- und Streptokokkenformen, und es ist leicht möglich gewesen aus demselben Stamme die verschiedenen Formen aus einander hervorgehen zu lassen. Es trifft hier unsere Beobachtung mit denen anderer Autoren, Marmorek, Knorr, Aronson, Hilbert u. A., zusammen. — Man wird doch wohl an der Ueberzeugung festhalten müssen, dass aus dem culturellen Verhalten allein, wenigstens nach den bis jetzt gemachten Erfahrungen und bei den üblichen Culturmethoden, Differenzirungen der verschiedenen Kokkenformen nicht zu machen sind. —

Begreiflicherweise war die Frage nach der Pathogenität und Virulenz von der grössten Bedeutung. — Zur Prüfung der

Virulenz wurden Versuche angestellt mit weissen Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen. — Bei allen Thieren war die Virulenz eine äusserst variable. Ganz ohne jede Beziehung zu dem Krankheitsverlaufe erwiesen sich die in dem einzelnen Falle gezüchteten Kokken sehr verschieden virulent, so dass mitunter ganz kleine Dosen der Originalbouillonculturen aus den einzelnen Organen, oder auch selbst das Originalmaterial (Herzblut, Knochenmark) genügte, Thiere zu tödten, während in anderen Fällen aus gleichen Organen und unter den gleichen Bedingungen gemachte Impfungen mit grossen Mengen sich als nicht virulent erwiesen. Indess gelang es ausnahmslos durch eine Reihe von Passagen hohe Virulenzsteigerung zu erzielen. Ohne dass wir die Absicht hatten, die Virulenz über einen mittleren Grad zu steigern, haben wir doch leicht erzielt, dass 0,001 ccm subcutan oder intraperitoneal, Kaninchen von 700 bis 1000 gr injicirt, dieselben in 2—3 Tagen tödtete. Die Thiere starben unter dem Bilde der Sepsis, mit Milzschwellung, Injection der Darmwand und Nierenhyperämie, ohne eigentliche nachweisbare Infarktbildung.

Mehrere Male erhielten wir bei der Injection in die Bauchhöhle Fernwirkungen, beispielsweise erysipelatöse Schwellungen und Infiltrationen der Ohren und tödtlichen Ausgang. Aus den Leichen dieser Thiere liess sich der Streptococcus wieder in Reincultur nachweisen.

Die Virulenz der Kokken ist nicht nachhaltig und geht leicht verloren, verminderte sich zumeist schon erheblich nach wenigen Tagen; so genügte ca. 0,5 ccm Bouilloncultur vom Herzblut eines Kaninchens, ein mittelgrosses (700 gr) schweres Kaninchen zu tödten, während nach 3tägigem Stehen und Ueberimpfung derselben auf Bouillon von dieser 2. Bouillon bereits 5 ccm nöthig waren, um dann dieselbe Wirkung zu erzielen; indess erhält sich in anderen Fällen die Virulenz weit länger, und konnten wir Stämme, auf Gelatine gezüchtet und im Eisschrank aufbewahrt, 4—5 Wochen lebend und virulent erhalten. Sehr lange blieben die Culturen auf Ascitesflüssigkeit virulent. Menschliches Blutserum stand uns zu dieser Virulenzprüfung, wie erwähnt, nicht zur Verfügung.

Wir haben nun des Weiteren eine Reihe von Versuchen über Agglutination der Kokken durch Blut von Scharlachreconvalescenten durchgeführt; indess gelang es bei 10 verschiedenen Stämmen und Agglutinationsversuchen mit dem dem Finger

entnommenen Blut der Reconvalescenten vom 21.—42. Tage nicht, irgend welche Agglutinationserscheinungen zur Anschauung zu bringen.

Waren so zunächst Versuche, dem Streptococcus eine specifische Seite abzugewinnen, durchaus negativ, so erwies sich auf der anderen Seite, dass die Culturmedien, in welchen der Streptococcus cultivirt worden war, Giftigkeit annahmen, so dass ein schwer wirkendes, nicht an den Coccus an sich gebundenes Toxin von demselben abgegeben wird. Wurde stark alkalisch gemachte Peptonbouillon bei Luftzutritt mit hochvirulenten Streptokokken inficirt und bei Temperatur von 36 bis 39° C. im Brutschrank erhalten, alsdann nach längerem Wachsthum durch Pukal'sche Thonfilter abgesaugt, so zeigten die auf Sterilität sorglichst geprüften und als steril befundenen Filtrate ziemlich hohe Giftigkeit. Ziemlich starke Thiere starben nach Injection von 5 ccm innerhalb 24 Stunden; indess schwankte auch hier die Virulenz, so dass von verschiedenen Stämmen gezogene Bouillon verschieden starke und verschieden rasche tödtliche Wirkungen übten. —

Die Toxicität der Flüssigkeit blieb erhalten, auch wenn die Bouillon abgekocht wurde, und zwar ebenso wohl, wenn die abgetödteten Kokken in derselben belassen wurden, wie wenn sie abfiltrirt waren. —

Wir haben weiterhin 3 Reihen von Versuchen gemacht:

1. dahin gehend, ob man im Stande sei die Virulenz des Coccus selbst durch Cultur auf Bouillon, von frischen Leichentheilen, welche von an anderen Krankheiten verstorbenen Kindern stammten, zu steigern oder an den so gewonnenen Culturen specifische Eigenschaften zu erzeugen. — Der Versuch fiel ergebnisslos aus.

2. ob man im Stande sei durch Einwirkung von Blut von Kindern, die Scharlach überstanden hatten, und das uns zufällig zur Verfügung stand, an den die Culturen eine Abschwächung, eine Art von Immunwirkung zu Stande zu bringen. — Es liessen sich bis jetzt indess Ausschlag gebende Verschiedenheiten in den Virulenzgraden nicht nachweisen.

3. Versuchten wir durch Beigabe von Organextracten aus Milz, Drüsen, Leber etc. zu den Culturmedien, die Virulenz und Wachsthumsverhältnise des Streptococcus zu beeinflussen; auch diese Versuche ergaben keine sicheren Ausschläge. —

Wir werden in einer späteren Mittheilung an anderem Orte

Gelegenheit nehmen über diese Versuche ausführlicher zu berichten, und begnügen uns, indem wir diese Versuche hier nur erwähnen, auf die vorläufig constatirte Renitenz des Streptococcus gegenüber allen diesen Versuchen, oder wenigstens auf die ausserordentliche Schwierigkeit, demselben eine specifische Seite abzugewinnen, hinzuweisen. —

Dies, m. H., das kurze Resumé unserer Untersuchungen.

Wir haben jetzt die Frage zu beantworten, ob für die Pathogenese des Scharlachs in denselben etwas gewonnen worden ist, ob die Streptokokkenbefunde zum Scharlachprocess in direkter Beziehung stehen oder nur als secundäre anzusehen sind? Die Frage kann nicht, wie ich glaube, ohne weiteres bejaht werden, sie kann aber noch weniger verneint werden. Thatsächlich hat sich bei allen Fällen ein als Streptococcus wachsender Mikrobe im Blut und den Organen vorgefunden; derselbe ist constatirt worden bei dem einen Kinde während des Lebens, ohne secundäre Erkrankungsformen, und bei 7 anderen nach dem Tode ohne solche. — Sieht man von den Befunden in allen anderen Leichen vorerst ab und bleibt bei diesen acutesten Fällen stehen, so kann bei dem Fehlen secundärer Affecte überhaupt, wenn anders man nicht die Angina an sich auch schon zu secundären Erkrankungsformen rechnen will, was doch kaum angeht, von secundärer Wirkung der Kokken als Infectionsträger keine Rede sein, wenigstens ist man nicht berechtigt dies bei den Fällen anzunehmen. Man muss also entweder dem Kokkenbefunde gar keine Bedeutung überhaupt beimessen wollen oder man muss denselben zum Scharlachprocess in Beziehung setzen. — Das erstere wird kaum Jemand bei der nachgewiesenen Virulenz der Streptokokken und der bekannten Stellung derselben zur Pathogenese von Krankheitsformen von septischem Charakter zu thun sich entschliessen, und so bleibt eigentlich keine andere Wahl als das Anerkenntniss, dass die Kokken zum Scharlachprocess selbst gehören. — Ueberblickt man aber nochmals die oben angeführte Litteratur, so erkennt man, dass beispielsweise Raskin ganz ebensolche Fälle in Händen gehabt hat und nur in einer sonderbaren Aengstlichkeit vor der Anerkennung der actuellen Wirkung der Kokken von secundären Processen spricht, wo keine vorhanden waren; man wird sich erinnern müssen, dass auch d'Espine seine Kokken am lebenden Scharlachkranken gefunden hat und Brunner

wenigstens für den Wundscharlach zu demselben Ergebniss gekommen ist. —

Was uns nicht geglückt ist, d. i. irgend etwas Specifisches an den Kokken nachzuweisen; dass wir im Thierversuch Scharlach mit demselben erzeugen sollten, wird man füglich, da das Vorkommen von Scharlach bei Thieren durchaus problematisch ist, von uns nicht verlangen können; — auf der anderen Seite ist mit dem Virulenznachweis für die Kokken so gut wie nichts gewonnen. Ich habe oben schon gelegentlich der Erörterung der Babes'schen Fälle betont, dass man streng zwischen Virulenz und Specificität zu unterscheiden habe. Wir dürfen nie vergessen, dass der Scharlachprocess nicht nur ein virulenter, sondern ein specifischer Vorgang ist. Scharlach überträgt niemals Erysipel, Sepsis etc., sondern immer nur Scharlach — und dieser strengen Specificität gegenüber kann also der Befund selbst virulentester Kokken nicht befriedigen. Es ist dies um so unbehaglicher und um so weniger befriedigend, als nicht einmal zwischen den acuten oder foudroyanten Scharlachfällen und den mit secundären Affectionen einhergehenden länger dauernden ein Unterschied in den Mikrobenbefunden sich ergeben hat. Dies wenigstens hätte man erwarten dürfen, dass man bei den länger dauernden und mit secundären Affectionen tödtlich verlaufenen Scharlachfällen zwei besondere Arten virulenter Streptokokken gefunden hätte, so dass man in der einen Gruppe die Erreger der Scharlachinfection, in der anderen die der secundären Erkrankungsformen hätte zu suchen vermocht. — Statt dessen begegnet uns nur ein einheitlicher Befund bei allen Fällen; hier wie dort nur Streptokokken der gleichen Art. — Die Frage ist nun, ob dieser, als Mangel der gesammten Ergebnisse empfundene Ausfall den ganzen Werth derselben zu erschüttern vermag, und dies gerade muss verneint werden. — Die Streptokokken sind, so viel auch darüber bis jetzt gearbeitet ist, mit unseren üblichen Culturmethoden noch nicht zu differenziren; die geringen Unterschiede im Wachsthum als längere oder kürzere Ketten, im Wachsthum auf Kartoffel und Milch sind absolut nicht ausschlaggebend.

Ueberblicken wir die ganze um die Differenzirung der Streptokokken bemühte Litteratur, oder auch nur die Litteratur der bei den Anginen auftretenden Streptokokkenbefunde, so erkennen wir ein mühevolles aber erfolgloses Ringen, die Differenzirung durchzuführen, ebenso wie ein erfolgloses Bemühen

den verschiedensten Erkrankungsformen verschiedenartige Streptokokkenformen anzupassen. — Widal und Besançon finden im Speichel von 6 Erysipelkranken, 6 Scharlachkranken und 6 Anginen reichlich Streptokokken, die sich nicht von einander unterscheiden (La Semaine medical 1894). — Veillon findet in 22 Fällen von Angina phlegmonosa, pseudomembranacea und katarrhalis Streptokokken, zuweilen mit Staphylokokken; bei gleichem bacteriologischen Befunde die verschiedenartigsten klinischen Erscheinungen, — der Streptococcus im Ganzen in seinem Verhalten durchaus identisch mit Streptococcus pyogenes und erysipelatos; nur in der Virulenz unterschied er sich von dem im Mundspeichel vorkommenden Streptococcus, der sich nicht als pathogen erwies. Wir wissen schon, dass der Virulenzunterschied an sich gar nichts bedeuten will, weil man die Virulenzen beliebig durch Thierpassagen zu steigern vermag. — Bourges findet bei 17 Fällen von Anginen (erythemateuse) constant Streptokokken, ebenso in einem Falle von septischen Anginen solche; desgleichen bei 17 Anginen mit Pseudomembranen. Der Streptococcus erweist sich identisch mit Streptococcus pyogenes. — Lemoine findet in 165 Fällen nicht diphtherischer Anginen, darunter 112 Scharlachanginen, stets Streptokokken. Ein klinischer Unterschied in denjenigen Fällen, wo Streptokokken rein auftraten oder mit anderen sich mischten, konnte nicht constatirt werden, ebensowenig wie an den Streptokokken selbst Differenzirungen gemacht werden konnten. — Die Anführungen aus der Litteratur lassen sich bei der Unzahl der Arbeiten über den gleichen Gegenstand noch ausserordentlich vermehren; so kommt es denn, dass diejenigen Autoren, welche noch am meisten geneigt sind, Differenzirungen in den Streptokokken anzuerkennen, sich auf die minimalen Unterschiede der grösseren oder geringeren Länge der Ketten, die Verschiedenheiten des Wachsthumsvermögens auf Kartoffeln und der Virulenz zurückziehen; alles Dinge, die nicht stichhaltig sind, sondern doch wieder variiren. Es ist endlich eine ganze Reihe von Autoren, Marmorek, Knorr, Hilbert u. A., die die ganze Differenzirung verwerfen. Frosch und Kolle äussern sich in Flügge's Handbuch: Alles, was jetzt morphologisch etc. über die Streptokokken gesagt ist, gilt für sämmtliche bei den erwähnten Krankheitsprocessen gefundenen langen Kettenkokken, die als Varietäten ein und derselben Species, des Streptococcus pathogenes longus aufzufassen sind. — Die Wachsthumsunter-

schiede der Streptokokken in Bouillon etc. sind benutzt worden, um Artunterschiede festzustellen (Behring, Kurth: Str. conglomeratus, involutus etc.), doch hat man dies neuerdings fallen lassen. — Nur den von Behring und seiner Schule als Streptococcus brevis bezeichneten Streptococcus würden diese Autoren noch als besondere Form anerkennen, weil derselbe frisch isolirt keine Thierpathogenität hat und durch Thierpassagen angeblich nicht virulent zu erhalten ist. — Demgegenüber weist Marmorek auf die Wandelbarkeit aller Streptokokken nachdrücklichst hin und Knorr bringt den Beweis, dass es gelingt, aus einem Streptokokkenstamm 2 culturell und morphologisch verschiedene Stämme zu züchten. Da es im Uebrigen gelingt mit allen Streptokokken, woher sie auch stammen, bei geeigneter Virulenz Erysipel zu erzeugen, so muss man nach Knorr alle Unterabtheilungen als Varietäten bezeichnen. — So liessen sich die verschiedensten Anschauungen noch vielfach aus der Litteratur wiedergeben. — In unseren eigenen Culturen waren wir vergeblich bemüht, gewisse Eigenheiten des Wachsthums in den einzelnen Stämmen zu fixiren; immer wieder variirte ebensowohl der einzelne Keim der Ketten in Form und Grösse, wie auch die Virulenz, und selbst das biologische Verhalten in den Nährmedien, so dass wir die Differenzirung einzelner Formen schliesslich aufzugeben gezwungen waren. Wir kamen zu der Ueberzeugung, dass beim Culturverfahren bis jetzt mit der Differenzirung nichts anzufangen sei. — Dies ist nun freilich ganz etwas Anderes, als die Annahme, dass um deswillen auch alle beobachteten und cultivirten Streptokokken thatsächlich identisch seien, dass sie dieselben und gleichwirkenden pathogenen Gebilde seien. — Ganz im Gegentheil. — Man wird, je mehr man sich mit den Dingen beschäftigt, desto mehr zu der Ueberzeugung gedrängt, dass in dem, was sich als Streptococcus darbietet, die verschiedensten pathogenen Keime sich verbergen, trotz der Gleichheit der Formen, und trotz gleichartigen culturellen Verhaltens.

Wenn wir nun also dem beim Scharlach gefundenen Coccus nichts abgewinnen konnten, was ihn uns specifisch erscheinen lässt, so ist damit nicht im Entferntesten sichergestellt, dass er keine Specificität besitze. Das Letztere ist zum mindesten ebenso wenig sicher zu behaupten, weil das Erstere bis jetzt nicht zu erweisen war. — Das Wichtigste der festgestellten Befunde ist eben das constante Vorkommen und das constante Vorhanden-

sein von Streptokokken auch bei nicht complicirten Scharlachfällen überhaupt, und mit diesen Thatsachen wird unter allen Verhältnissen weiter zu rechnen sein müssen. Ob schliesslich bei den mit secundären Affectionen einhergehenden Scharlachfällen nun auch zwei verschiedene Streptokokkenarten zusammen wirken, oder ob die Wandelbarkeit des einen einzigen derart ist, dass er je nach Art der Siedelung im Stande ist, durch örtliche Wachsthumsvorgänge und örtliche Virulenzsteigerung die secundären örtlichen Affectionen zu erzeugen, ist eine ebenso wenig zu entscheidende Frage, wie die der Specificität der Kokken an sich. —

Man muss füglich die Frage erörtern, ob und wie die Auffassung, dass in den Streptokokken ein mit der Scharlacherkrankung in direktem Connex stehender Erreger gegeben sei, mit den klinischen Thatsachen in Einklang zu bringen sei; denn in letzter Linie liegt hier die Entscheidung des Ganzen, da bei damit nicht in Einklang zu bringenden klinischen Thatsachen und bei den immerhin schwankenden und nicht definitiv entscheidenden experimentellen Thatsachen, sich die ganze Frage a limine nach der negativen Seite hin erledigen würde. Dies führt uns für einige Augenblicke noch zur Beleuchtung der am Krankenbette zu beobachtenden Vorgänge. — Man hat, und dies muss besonders betont werden, bei den klinischen Erscheinungen des Scharlach zwei Gruppen derselben von einander zu trennen, die Erscheinungen der Infection und die der Intoxication, und die Fälle variiren ganz augenscheinlich sehr wesentlich von einander, je nachdem mehr die eine oder die andere Wirkung zur Geltung kommt. — Gehen wir von den foudroyanten Scharlachformen aus, so haben wir ein so exquisites Bild einer furchtbaren Vergiftung, einer echten Intoxication, dass die Symptome der Infection nahezu völlig dahinter zurücktreten. Ich habe noch vor 3 Tagen einen solchen furchtbaren Fall in der Privatpraxis beobachtet. Ein Kind einer Familie ist rapid unter angeblich dunklen Symptomen gestorben, nachdem vor 4 Wochen ein anderes exquisiten Scharlach gehabt hat; ein drittes erkrankt unter Kopfschmerz alsbald mit über 41° C. Temperatur, Erbrechen, Diarrhoe, tiefem Collaps bei kalten cyanotischen Extremitäten, Verlust des Bewusstseins. Ich finde das Kind, einen 6jährigen Knaben, nahezu bewusstlos, mit verfallenem Puls, jenem eigenthümlichen weissbläulichen um Stirn, Nase, Mund herumziehenden Ring, der dem Scharlach

charakteristisch ist, dunkle Röthe des Pharynx und Tonsillarschwellung, dabei einen minimalen fein punktirten, wenig ausgedehnten Rash an der Innenseite beider Schenkel, sonst kein Exanthem. — Das Kind stirbt im Collaps trotz aller angewandten Excitantien nach noch kaum 30stündiger Erkrankung. — Hier traten die Erscheinungen von so schwerer Vergiftung hervor, dass man kaum ein schlimmeres Toxin für ein Kind glaubt ausdenken zu können. Es ist objectiv nur wenig nachzuweisen, und doch haben wir es exquisit mit Scharlach zu thun. — Ich habe einzelne derartige Fälle in früheren Epidemien, und schon als junger Arzt in Seehausen gesehen, und mit Schrecken kennen gelernt. — Diese Fälle lehren uns, dass das Scharlachvirus Fernwirkungen auf alle Organe zu machen vermag, dass es als tödtlich wirkendes Herzgift und als Gift für das Centralnervensystem mit Hyperpyrexie, Erbrechen, nervösen Symptomen (Sopor, Coma) zur Geltung kommt. Man wird sich wohl vorstellen können, dass die Wirkung des Toxins eine so rasche, so furchtbare sein kann, dass der befallene Organismus vernichtet wird, noch bevor der Mikrobe selbst Zeit gewinnt, in die Blutbahn einzubrechen, wie ja auch das Diphtheriegift zuweilen derartige Fernwirkungen, ohne Anwesenheit des Bacillus in den Organen zu üben vermag. So kann man sich also wohl den Fall denken, dass man bei ganz foudroyantem Verlaufe den Mikroben selbst noch nicht einmal in der Blutbahn und in den Organen, sondern nur erst am Orte der ersten Ansiedelung, an dem Pharynx und den Tonsillen vorfindet. — Diese Fälle werden selten sein, aber sie können sicher vorkommen. Der ganze Symptomencomplex giebt uns aber auch die Erläuterung dafür, wie der eigentliche Scharlachausschlag zu Stande zu kommen vermag. Es ist vielleicht eine ganz falsche Vorstellung, dass das Exanthem direkt von dem Scharlacherreger erzeugt werden müsse, und ebenso falsch, dass man denselben in der Haut selbst auffinden müsse. Die Haut und später die desquamirenden Epidermistheile können den Scharlacherreger enthalten; die Dermatitis kann indess auch durch das Toxin allein erzeugt sein und die Desquamation an sich ist augenscheinlich die Folge der durch das Scharlachtoxin erzeugten Dermatitis, die also entstanden sein kann, ohne dass der eigentliche Scharlacherreger in der Haut selbst anwesend zu sein braucht; freilich wird er bei dem Gros der Fälle, die langsamer verlaufen, schliesslich, da er in der Blutbahn kreist, auch in der desquamirenden Haut und in

den Schuppen vorhanden sein. Derartige toxische Dermatitiden sind ja hinlänglich auch von anderer Seite her bekannt, so entstehen diffuse Exantheme oder Fleckenexantheme bei Chinin-, Antipyrinwirkung, sie sind klassisch geworden gelegentlich unserer Erfahrungen in der Serumtherapie; nur dass wir es beim Scharlach mit einem durch das specifische Toxin erzeugten ebenso specifischen Exanthem zu thun haben[1]). Neben dieser toxischen Scharlacherscheinung auf der Haut, und neben den schweren nervösen Erscheinungen, dem Collaps und Darniederliegen des Sensorium etc., wird man auch wohl die Diarrhöen, das Erbrechen und endlich die Hyperpyrexie als toxisch bezeichnen dürfen. — Als örtliches Symptom tritt bei diesen Fällen eigentlich nur die zuweilen ebenfalls nur mässige Angina auf, da zumeist wohl am Pharynx die eigentliche Invasion des Krankheitserregers Statt hat. — So kann man also diese Fälle als mehr oder weniger rein toxische bezeichnen, und man kann sich vorstellen, dass der auf dem Pharynx Platz greifende Krankheitserreger von furchtbarer biologischer Virulenz ein ebenso intensives chemisches Toxin erzeugt, welches in die Blutbahn diffundirend, früher noch als der Krankheitserreger selbst in dieselbe einzubrechen vermag, rapid die intensivsten Vergiftungssymptome erzeugt.

Diesen Fällen gegenüber stehen, anscheinend von ihnen diametral verschieden, die leichtesten Fälle von Scharlach, wo eine nur mässige Angina mit keinem oder kaum wahrnehmbarem Exanthem etwa in der 3. Woche urplötzlich von Nephritis gefolgt ist. Hier kann man sich wohl vorstellen, dass eine wenig toxisch wirkende Substanz irgendwo im Körper, vielleicht in den Lymphdrüsen deponirt liegt, nur langsam und in einzelnen Schüben in die Blutbahn gelangt und schliesslich durch die Nieren zur Ausscheidung gelangt. Daher die geringen Drüsenschwellungen, intermittirenden Fieberschläge und verspätet auftretenden, meist überraschenden Nephritisformen.

In beiden Gruppen von Fällen ist a priori in keiner Weise der Gedanke von der Hand zu weisen, dass von einem im Pharynx ursprünglich angesiedelten Streptococcus die Erzeugung des Virus ausgeht, welches einmal rapid in den Organismus ein-

1) Man wird ohne Weiteres verstehen, dass ich die artificiellen Exantheme nur als analoge Beispiele zur Erläuterung hier heranziehe, und dass ich auf die in der Discussion von Heubner gemachten Einwände, wegen des augenscheinlichen Missverständnisses einzugehen nicht für nöthig erachtete.

dringt und denselben event. rasch vernichtet, ein ander Mal nur in geringer Menge und Stärke langsamer, spät und in mässiger Weise zur Wirkung gelangt.

Zwischen diesen beiden Gruppen liegt dann die Hauptmasse der Scarlatinaformen, wo nicht sowohl allein die toxischen Wirkungen der Krankheitserreger, als vielmehr auch in loco erzeugte entzündliche Veränderungen der Organe von grösserer oder geringerer Ausdehnung und Malignität das Krankheitsbild zusammensetzen; hierher also gehören die Formen mit maligner Angina, Drüsen- und Ohrenvereiterungen, Gelenkaffectionen, Herzaffectionen, Leber- und Milzschwellungen etc. etc. — Nebenher die schwere, von starker Desquamation gefolgte Dermatitis. In diesen Fällen giebt sich die örtliche Wirkung der Krankheitserreger kund, wie ja bei diesen Krankheitsformen stets Streptokokken in nahezu allen befallenen Körpertheilen gefunden worden sind. So ist in diesen Fällen die Infection durch den Krankheitserreger selbst das Hervorstechende und Besondere, und man kann bei diesen Krankheitsformen sehr wohl von der Vorstellung ausgehen, dass die Toxicität der von den Krankheitserregern erzeugten Producte zwar nicht gross genug war, um Wirkungen zu erzeugen, wie in der ersten Gruppe von Fällen, indess immerhin genügte, die Organe soweit zu schädigen, dass sie dem Eindringen und der Ansiedelung von Mikroben nur wenig Widerstand entgegenzusetzen im Stande waren. In diesen Fällen kann dann recht wohl eine Concurrenz von in loco erzeugten, durch Gewebszerfall bedingten septischen Giften mit dem ursprünglichen Scharlachtoxin einsetzen und so die Mannigfaltigkeit der Erkrankungsformen bedingen, die diese Scharlachfälle auszeichnet.

Wir sehen sonach, dass die Vorstellung, dass ein mit specifischer Virulenz ausgestatteter Krankheitserreger, wie unser Streptococcus, vom Pharynx aus die Intoxication, dass derselbe, indem er weiter in die Gewebe eindringt, die Infection zu Stande bringe, mit den klinischen Bildern des Scharlachs sehr wohl in Einklang zu bringen ist, dass die Scharlachdermatitis und eine gewisse Gruppe von Allgemeinsymptomen, wie Fieber, Prostration etc. etc. wesentlich mit Intoxication, die örtlichen Affectionen, wie Scharlachpharyngitis, Drüsenvereiterungen etc. etc. mit der Infection in Zusammenhang zu bringen sein dürften, — dass endlich die spät auftretenden intermittirenden Fieber ohne nachweisliche Ursache, die Nephritis etc. in dem lang-

samen Uebergange von Toxinen in die Blutbahn aus Depots ihre Erklärung finden können.

Man wird aber unter solchen Verhältnissen, nachdem man selbst in nicht complicirten Scharlachfällen den Streptococcus in allen Organen aufzufinden im Stande war, nicht mehr umhin können, mit diesem, als dem zum mindesten möglichen Krankheitserreger, zu rechnen.

Fasse ich in wenigen Sätzen die Ergebnisse unserer Untersuchungen nochmals zusammen, so glaube ich mich selbst bei der grössten Reserve in der Deutung der ermittelten Thatsachen folgendermaassen ausdrücken zu dürfen.

1. Bei allen Fällen von scarlatinöser Angina findet man, zuweilen in Reincultur, zumeist begleitet von anderen Kokken, indess stets überwiegend, Streptokokken.

2. Bei allen von uns untersuchten (42) an Scharlach verstorbenen Kindern ist in allen Organen, auch im Blute und im Knochenmark ein Streptokokkus gefunden worden. Danach ist anzunehmen, dass er in allen Scharlachfällen constant vorhanden ist.

3. Der Streptococcus verhält sich in seinen morphologischen, culturellen und biologischen Eigenschaften wie auch sonst die Streptokokken der Autoren. Die Streptokokken sind indess mit den bisher üblichen Culturmethoden nicht differenzirbar.

4. Der Streptococcus ist an sich in verschiedenem hohem Grade virulent und seine Virulenz kann durch Passagen gesteigert werden. Derselbe giebt an das Culturmedium ein Toxin ab.

5. Specifische Eigenschaften konnten bei dem üblichen Culturverfahren ebenso wenig an diesem bei Scharlach nachgewiesenen Streptococcus, wie an anderen bisher gefundenen ermittelt worden.

6. Die Constanz der Anwesenheit des Streptococcus bei den an Scharlach Verstorbenen macht denselben für den Scharlachprocess bedeutsam.

7. Die gesammten klinischen Erscheinungen des Scharlachs lassen sich aus der Verbreitung des Streptococcus in den Organen (Infection) und der Giftigkeit seiner Stoffwechselproducte (Toxicität) wohl ableiten.

XV.

Beitrag zur Bacteriologie des Keuchhustens.

Von

Dr. G. Arnheim.

M. H.! So lange die Bacteriologie besteht, ja sogar noch in die vorbacteriologische Zeit, reichen die Bestrebungen, den Erreger einer der typischsten Infectionskrankheiten, des Keuchhustens, zu finden. Aber während schon lange auch für den Keuchhusten die allen Infectionskrankheiten gemeinsame charakteristische Vermehrung der weissen Blutkörperchen festgestellt ist[1] [2]), konnte die Bacteriologie desselben bisher zu einem befriedigenden Resultat nicht gedeihen. Zwar hat es an Arbeiten auf diesem Gebiet nicht gefehlt, aber wegen der Verschiedenheit der Ergebnisse, die zu einander in vollkommenem Widerspruch stehen, hat sich bisher eine einheitliche Auffassung allgemeine Geltung nicht zu verschaffen vermocht.

Wenn es mir in Kürze gestattet ist, auf die wichtigsten Arbeiten einzugehen, wobei ich die der vorbacteriologischen Zeit unberücksichtigt lasse, so wird es Ihnen bekannt sein, dass Afanassieff[3]) im Jahre 1887 im Sputum stickhustenkranker Kinder ein sehr kleines Stäbchen gefunden, das erst bei starker (700—1000facher) Vergrösserung sichtbar, von ihm cultivirt wurde, und, jungen Hunden in die Trachea eingespritzt, bei diesen typischen Keuchhusten hervorgerufen haben soll. Später demonstrirte dann unser College Herr Ritter[4]) in dieser Gesell-

1) Cavasse, sur le Coqueluche. Thèse de Paris 1899.

2) de Amicis e Pacchioni, Sulla leucocitosa nella pertossi. Clinica med. ital. 1899, No. 1.

3) Petersburg. med. W. 1887.

4) Berl. klin. Wochenschr. 1892, No. 50; — 1896, No. 47, u. a. O.

schaft und mehrfach auf Naturforscherversammlungen Präparate und Culturen eines Diplococcus, dem er ätiologische Bedeutung beimass. Seine Angaben, dass ihm die Uebertragung des Keuchhustens auf Thiere mittelst der von ihm gezüchteten Culturen gelungen, schwächte er aber selbst dadurch ab, dass er auch bei Injectionen mit anderen Mikroorganismen, z. B. dem Soorpilz, ähnliche Erscheinungen beobachtet hatte. Die Resultate von Afanassieff wurden dann wieder von Koplik[1]) bestätigt, der zuerst auf eiweisshaltigen Nährböden cultivirte.

Wesentlich andere Ergebnisse förderten dann die umfangreichen Arbeiten von Czaplewski[2]) zu Tage, die er anfangs im Verein mit Hensel, später allein unternahm. Nach diesem Autor ist der Erreger des Stickhustens ein kleines bipolares, dem Influenzabacillus ähnliches Stäbchen von leichter Färbbarkeit, das in Culturen eine ausserordentliche Polymorphie zeigt. Charakteristische Uebertragung von Keuchhusten oder selbst nur Erzeugung von convulsiven Symptomen gelang ihm nicht. Während die Arbeiten Czaplewski's ausser durch Ritter und seinen Assistenten Buttermilch[3]) auch von anderer Seite Widerspruch erfuhren (Vincenzi[4]), Spengler[5]), fanden sie neuerdings vielfach Bestätigung durch Zusch[6]), Wagner[7]) und Cavasse[8]). Nicht unerwähnt lassen will ich auch noch eine letzthin erschienene Arbeit von Elmassian[9]), der behauptet, sowohl bei Keuchhusten als auch bei anderen bronchitischen Affectionen ein dem Influenzabacillus ähnliches Stäbchen gefunden zu haben, welches sich aber von diesem besonders durch die positive Gram'sche Färbung unterscheidet.

Wenn ich mir nunmehr gestatten darf, Ihnen in Kürze die Resultate meiner eigenen Untersuchungen vorzuführen, so will ich bemerken, dass dieselben bereits vor geraumer Zeit begonnen wurden. Von vornherein war ich der Ansicht, dass die Frage nur im Anschluss an Sectionsmaterial befriedigend gelöst werden konnte. Bereits vor mehreren Jahren hatte ich Gelegenheit,

---

1) Centralblatt für Bacteriologie XXII.
2) Centralblatt für Bacteriologie XXII, XXIV, XXVI.
3) Berl. klin. Wochenschrift 1899.
4) D. med. Woch. 1898, No. 40.
5) D. med. Woch. 1897, No. 52.
6) Zasch, Untersuchungen über Keuchhusten. Münchener medic. Wochenschrift 1898.
7) New-York med. News 1899.
8) l. c.
9) Annales de Pasteur XIII, No. 8.

2 Sectionen ganz junger, während der Akme des Keuchhustens im Stadium convulsivum verstorbener Kinder zu machen. Da ich in Folge anderer Arbeiten nicht im Stande war, die Untersuchungen zu beendigen, so verzichte ich auf die Schilderung der Resultate, obwohl ich nach meinen Protokollen in einem derselben wenigstens einen mit den noch zu schildernden Fällen übereinstimmenden Befund constatiren kann.

Ich habe dann nach der ersten Publication von Czaplewsky die Arbeiten wieder aufgenommen. So ist es mir gelungen, im Lauf von etwa 2 Jahren 44 Fälle von Keuchhusten zu untersuchen, ausserdem 3 Sectionen zu machen; ausserdem habe ich eine Reihe von Controluntersuchungen bei Kindern und zwar bei Bronchitis acuta und chronica, Bronchopneumonie, Tuberculose gemacht. Die meisten der untersuchten Fälle entstammen meinem eigenen poliklinischen Material, aber auch von anderer Seite bin ich in liebenswürdigster Weise unterstützt worden. Herr Geheimrath Heubner gab mir die Erlaubniss, zwei Fälle der Kinderstation in der königl. Charité untersuchen zu dürfen, Herrn Prof. Hansemann verdanke ich die zweite Section und eine Reihe von Collegen haben mir mit ihrem Material ausgeholfen. Allen diesen Herren sage ich hierdurch meinen verbindlichsten Dank.

M. H.! Wenn man ein Sputum eines in der Akme des Keuchhustens sich befindlichen Kindes auf den Objectträger ausstreicht und mit dünner Carbolfuchsinlösung färbt, so sieht man ein ganz typisches Bild. Bei einer Vergrösserung von etwa 1000 werden Sie unter dem dort aufgestellten Mikroskop eine ausserordentlich grosse Zahl von kleinen mitunter auch in kurzen Ketten liegenden Stäbchen erkennen, die scheinbar wie getheilt aussehen, weil der Farbstoff nur die Pole gefärbt hat, während die Mitte ungefärbt bleibt. Sie liegen meist ausserhalb der Zellen, seltener im Beginn, aber gegen Schluss des Keuchhustens fanden sie sich auch zahlreich intracellulär. Die Attraction für Farbstoffe ist eine sehr grosse, und es ist nothwendig, Ueberfärbung zu vermeiden. Nach Gram, besser noch nach Weigert-Escherich, können Sie gleichfalls positive Resultate erzielen, doch ist die Färbung, wie man sich auf dieser Zeichnung überzeugen kann, nur partiell, da ein Theil der Polbacterien entfärbt wird.

Die Untersuchung des Sputum-Ausstrichs ist von grosser Bedeutung, weil sie das Kriterium für den Keimgehalt bietet. Wird man nur wenig Bacterien im Ausstrich finden, so kann

man natürlich schon von vornherein auf eine nur geringfügige Aussaat auf der Platte schliessen.

Zur Züchtung der in Frage stehenden Bacterien verfährt man in der Ihnen bekannten Weise der wiederholten Waschung des Sputums und verstreicht dann dasselbe in minimaler Menge auf die Blutserumplatte. Die Waschungen müssen für gewöhnlich ergiebige sein; am besten schüttelt man das Sputum im Erlenmeyer'schen Kölbchen oder weiten Probirröhrchen, will man nicht viele Verunreinigungen oder gar Misserfolge haben. In manchen Fällen allerdings ist der Bacteriengehalt ein so enormer, dass ich bereits nach der zweiten oder dritten Waschung Reinculturen oder wenigstens fast solche erhielt. Ja, in diesen Fällen genügte ein Abstrich mit steriler Watte unmittelbar nach dem Hustenanfall von der Uvula, um den positiven Nachweis der Polbacterien auf der Platte zu erbringen, ohne dass es nöthig gewesen wäre, das Sputum in Schälchen aufzufangen.

Am nächsten Tage kann man auf der beschickten Blutserumplatte mehr oder weniger zahlreich sehr kleine, 1—2 mm grosse, wasserklare runde Colonien erkennen, die über die Oberfläche nur wenig erhaben sind. Mit Recht hat sie Czaplewski mit Thautropfen verglichen. Wenn die mikroskopische Prüfung des Sputums einen reichlichen Keimgehalt festgestellt hat, finden sie sich oft in ausserordentlicher Anzahl und in Reincultur auf der Platte, anderenfalls sind sie oft sehr sparsam und können der Untersuchung grosse Schwierigkeiten entgegensetzen, ja in manchen Fällen ist die Isolirung wegen der grossen Zahl anderer nicht specifischer Keime, welche sich stets im Verlauf chronischer Erkrankungen der Bronchien anzusiedeln pflegen, unmöglich. Man kann dann wenigstens auch in solchen Fällen durch Klatschpräparate die Anwesenheit der Polbacterien feststellen.

Auf die Unterscheidungsmerkmale ähnlicher auf der Platte sich findender Colonien kann ich hier nicht eingehen, ich will nur erwähnen, dass ich eine Reihe von Misserfolgen besonders im Anfang meiner Untersuchungen durch die Anwesenheit von Streptokokken hatte, deren Colonien denen der Polbacterien auffallend ähnlich sehen.

Durch Abklatschen von der Platte kann man sich nun leicht überzeugen, dass einzelne Individuen der geschilderten Colonien eine genaue Uebereinstimmung mit den im Sputum befindlichen Stäbchen zeigen, daneben finden sich bereits auch mehr kokken-

artige Gebilde, aber immer ist der Typus der ursprünglichen Colonie ein deutlich stäbchenartiger.

Die erste Abimpfung auf Löffler'sches Blutserum ergiebt nur wenige tropfenartige Colonien; erst später confluiren dieselben und es entsteht ein ganz oberflächlicher, niemals sehr dichter Belag. Die Individuen der ersten Generationen zeigen noch den ausgesprochen typischen Charakter der Polbacterien, später finden sich viele Involutionsformen, kolbige Verdickung der Enden nach Art der Diphtheriebacillen, Fadenbildung und Kokken. Die Polymorphie ist eine so ausgedehnte, dass manche Stämme fortgezüchteter Polbacterien kaum mehr als solche zu erkennen sind. Die Gram'sche (respective Weigert'sche) Färbung ist nicht regelmässig. Wir sahen vorhin, wie im Sputum ein Theil der Polbacterien entfärbt wird, der grösste Theil aber sich färbt; ebenso findet man auch Culturen besonders der ersten Generationen, die sich total oder fast ganz nach Gram färben, andere zeigen dagegen eine grössere oder geringere Entfärbung, niemals aber — wenigstens bei Anwendung der Weigert'schen Färbung — tritt vollständige Entfärbung ein, so dass immer noch grössere Haufen gefärbt bleiben[1]).

---

1) Die „persönliche" Bemerkung Ritter's nach Schluss der Discussion, auf die zu erwidern mir nicht mehr möglich war, „dass ihm eine Färbung nach Gram nie bekannt geworden ist", erfordert eine Richtigstellung. Czaplewsky fand sie bereits bei frischen Culturen und vermisste sie bei älteren; Zasch fand die Bacterien gleichfalls nicht entfärbt und Caresse sagt „Toutes nos cultures ont toujours gardé le Gram!" Neben dem von mir oben Besprochenen an einer grossen Zahl von Culturen geprüften Verhalten, das sich wohl vollständig mit den Angaben Czaplewski's deckt, will ich noch erwähnen, dass im Blut der an Keuchhusteninfection zu Grunde gegangenen Thiere die Weigert-Escherich'sche Färbung stets positive Resultate ergab, wie auch die Schnittfärbung bei solchen und aus menschlichen Leichen entnommenen Organen das gleiche Verhalten erkennen liess. Wie dies Verhalten mit der von Herrn Ritter neuerdings so eifrig betonten Identität seines Diplococcus mit den Polbacterien übereinstimmt, ist eins der vielen Räthsel, dessen Lösung ich Herrn Ritter überlassen muss. Wenn Ritter ferner in seiner „persönlichen" Bemerkung behauptet, dass von Seiten des Herrn Aronson der Versuch gemacht worden sei, seine Photographien zu discreditiren, so widerspricht dies völlig den Thatsachen. Von keiner Seite sind die Photographien des Herrn Ritter in der Discussion auch nur erwähnt worden. Es handelt sich also hier um einen völlig ungerechtfertigten und unbegründeten Ausfall. Was die Photographien selbst anlangt, so sind die Bilder, wie ich mich nachträglich nach genauer Prüfung nochmals zu überzeugen Gelegenheit hatte, so wenig typisch, dass sie gegenüber der Beschreibung der Colonien gar nicht in Frage kommen. Herr Ritter sagt dann ferner, er hätte beschrieben, dass nach Weitercultivirung der anfangs sehr

Entsprechend dem enorm langsamen Anpassungsvermögen der Polbacterien und dem langsamen Wachsthum selbst auf den eiweisshaltigen Nährböden ist das Wachsthum auf den gewöhnlichen Nährböden. Auf Agar, selbst Glycerin, Zuckeragar, zeigt Ihnen hier diese Cultur nur einen mehlartigen Hauch, auf Gelatine ebenfalls eine ganz geringe, mit blossem Auge kaum sichtbare Transparenz. Fortgezüchtete Culturen pflegen allerdings bessere Resultate zu geben.

Die Bouillon wird getrübt, die Trübung nach einiger Zeit wieder aufgehellt. Die Reaction der vorher alkalischen Bouillon ist ziemlich stark sauer.

Auf die weiteren culturellen Eigenschaften der Polbacterien einzugehen, muss ich mir leider an dieser Stelle mit Rücksicht auf die vorgerückte Zeit versagen.

Ich erlaube mir, Ihnen noch Culturen, welche 5 verschiedenen von mir fortgezüchteten Stämmen entsprechen, herumzugeben, ausserdem verweise ich auf die zahlreichen Präparate, welche die morphologischen Verhältnisse klar zu legen geeignet sind.

Die Thierversuche, welche ich anstellte, sind nicht ganz eindeutig und müssen, wie ich glaube, mit grosser Vorsicht beurtheilt werden. Soviel kann ich darüber sagen, dass mir die Uebertragung von Keuchhusten ebenso wenig wie das Hervorrufen von Convulsionen bisher gelungen ist. Freilich konnte ich aus äusseren Gründen nur an niederen Thieren experimentiren. Zwei Kaninchen wurden Culturen in erheblicher Menge in die freigelegte Trachea eingegossen — ohne Erfolg. Weisse Mäuse scheinen am meisten empfänglich, wenn auch erst nach erheblichen Dosen fortgezüchteter Generationen, zu sein. Das Thierchen, welches ich mir erlaube Ihnen herumzugeben, ist mit 1 ccm vom Peritoneum aus inficirt und zeigt Ihnen deutliche Pneumonien und pleuritische Beschläge. Im Blut finden sich massenhaft Polbacterien, die sich, wie Sie an dem dort ausgestellten Präparat sehen, vollkommen nach Weigert färben.

---

köhärenten Culturen eine bedeutende Nachgiebigkeit eintritt. Demgegenüber muss immer wieder darauf hingewiesen werden, dass Herr Ritter in seiner ersten Arbeit ausdrücklich erklärt, dass man selbst nach weiterer Umzüchtung immer noch im Stande ist, an der oberen Spitze der Colonie beginnend, die ganze Decke im Zusammenhang aufzuheben und abzuwickeln. Meine Culturen zeigten niemals und unter keinen Umständen ein solches Verhalten.

Ebenso findet sich häufig sulzige Durchtränkung der Bauchdecken und Exsudate in den Körperhöhlen.

Ich komme nun zur Schilderung der drei von mir ausgeführten Sectionen, sowie zur Beschreibung der angefertigten Schnitt-, sowie Ausstrichpräparate.

Im ersten Fall, dessen Krankengeschichte auch klinisch nicht ohne Interesse sein dürfte, handelte es sich um ein vierjähriges, bis dahin gesundes Kind, das im October v. Js. an Keuchhusten gleich unter hohen Fiebererscheinungen erkrankte. Nach 14 Tagen schwere doppelseitige Pneumonie. Das Kind litt an fast constanten Convulsionen, die durch die zahllosen Hustenanfälle ausgelöst wurden, daneben die Zeichen schwerster Kohlensäureintoxication, cyanotische Lippen, weite Pupillen, äusserste Dyspnoe. Der Fall macht durchaus den Eindruck einer schweren Sepsis. Nach drei Tagen starb das Kind während eines ecclamptischen Anfalles.

Die Section ergab ausgedehnte Pleuropneumonie mit frischen Pleurabeschlägen, beiderseits Hepatisation der Unterlappen, eitrige Bronchitis und als interessanten Nebenbefund hämorrhagische Nephritis.

Der Charakter der Pneumonie war eine bei Kindern häufige Mischform zwischen fibrinöser und zelliger. Auf dem einen dort aufgestellten Präparat finden Sie nach Weigert schön blau gefärbte Fibrinmassen in der Lunge.

Nachdem schon im Sputum durch Cultur die Anwesenheit zahlreicher Colonien von Polbacterien nachgewiesen waren, fanden sich sowohl im Ausstrich der Trachea, der Bronchien und besonders aus den pneumonischen Herden zahlreiche kleine Stäbchen. Das Ausstrichpräparat aus der Lunge war so reich daran, dass es einem Sputumpräparat täuschend ähnlich war. Die Cultur ergab sehr zahlreiche Polbacterien, ferner wenig Pneumokokken, daneben andere nicht interessirende Arten.

Es ist mir nun gelungen auch in Schnittpräparaten die Polbacterien aufzufinden. Der dort bei einer sehr starken Vergrösserung (Zeiss' Apochromat 3 mm) eingestellte, nach Weigert unter Vorfärbung mit Pikrokarmin gefärbte Schnitt zeigt ganz deutlich zahlreiche, vereinzelt meist in der Nähe der Bronchien liegende, sehr kleine, dichotomische Stäbchen. (Das Ausstrichpräparat der Cultur stammt ebenfalls aus der Lunge dieses Falles.)

Der zweite Fall, interessant wegen des frühen Eintritts von

Tuberculose bei noch bestehendem starkem Keuchhusten mit typischen Anfällen, kam im Krankenhaus Friedrichshain zur Section. Es fand sich bei derselben allgemeine Miliartuberculose, daneben Bronchopneumonie, totale Verkäsung der Bronchialdrüsen, eitrige Bronchitis wie im ersten Falle. Aus dem Trachealeiter, den Bronchien und den pneumonischen Herden liessen sich Polbacterien sowohl im Ausstrich als auch culturell nachweisen. Die dort aufgestellten Präparate zeigen Ihnen ein Klatschpräparat von einer Cultur aus der Lunge dieses Falles herrührend, sowie einen Schnitt, auf welchem Sie in der Mitte eines Tuberkels durch die Weigert'sche Färbung schwach gefärbte Tuberkelbacillen, an den Rändern des Tuberkels in theils noch normalem, theils pneumonischem Gewebe eine grössere Zahl von gut gefärbten Microorganismen finden, darunter auch sehr kleine feine Stäbchen, die die Form der Polbacterien deutlich erkennen lassen.

Die Untersuchung des dritten Falles, dessen Section ich erst vor wenigen Tagen auszuführen Gelegenheit hatte, ist noch nicht abgeschlossen. Hier lagen die Verhältnisse nicht so günstig zur Auffindung der Polbacterien wie in den früheren. Es handelte sich um ein 9monatliches, schwer rachitisches Kind, bei dem weniger die Keuchhusten-Infection als die durch die Rachitis bedingte Körperschwäche das Krankheitsbild beherrschte, obwohl die Diagnose Keuchhusten schon deswegen mit Sicherheit gestellt werden konnte, weil neben typischen Anfällen ein älteres Kind gleichfalls inficirt war. Der Fall ging, nachdem noch später linksseitige Pneumonie dazu gekommen war, zu Grunde. Die Section ergab neben nicht sehr ausgedehnten bronchopneumonischen Herden vielfache Atelectasen der Lunge. Bereits im Ausstrichpräparat und der Sputumcultur war der Keimgehalt ziemlich gering, die Isolirung derselben nur mühsam; um so grössere Schwierigkeiten liessen sich daher bei der Cultur aus den Athmungswegen, die an sich bereits eine grosse Zahl von Keimen beherbergen, erwarten. Obwohl ich deswegen eine grosse Anzahl von Serumplatten, Abstrichröhrchen angelegt habe, ist mir bisher die Isolirung nicht gelungen[1]). Vielmehr ist die Ueberwucherung der Platten mit anderen Microorganismen, besonders dem Streptococcus lanceolatus eine so grosse, dass sie das Bild fast ganz beherrschen.

1) In der Trachea sehr sparsame, auch nachträglich weder aus Trachea noch aus den Bronchien isolirte Colonieen. Schnittfärbung aus der Lunge negativ.

M. H. Ich bin am Schluss meiner Ausführungen. In einer grossen Zahl von Keuchhustenfällen ist mir aus dem Sputum zweimal aus der Leiche, der culturelle Nachweis der Czaplewski-Hensel'schen Polbacterien gelungen. Meine Controllversuche haben ähnliche Microorganismen niemals ergeben. Im Verein mit anderen Autoren ist die Zahl der untersuchten Fälle, in denen sich die Polbacterien fanden, bereits eine so grosse, dass man an ihrer Specificität nicht mehr zweifeln kann. Wenn auch bisher eine positive Uebertragung auf Thiere mittelst Culturen nicht gelungen ist, so ist doch den Koch'schen Forderungen der Constanz der Art und des Ortes, sowie der Reincultivirung Genüge geleistet.

XVI.

Verdoppelung des linken Zeigefingers und Dreigliederung des rechten Daumens.

Von

Privatdocent Dr. **Joachimsthal** in Berlin.

M. H. Gestatten Sie mir, Ihnen eine Kranke zu demonstriren, die in teratologischer Hinsicht ein besonderes Interesse beanspruchen dürfte. Es besteht bei dem 9jährigen Mädchen, das ich Ihnen vorführe, eine Doppelbildung des linken Zeigefingers, derentwegen ich genöthigt wurde, um der Hand ein einigermaassen normales Gepräge zu geben, den Daumen mitsammt seinem Mittelhandknochen zu exarticuliren. Daneben findet sich rechterseits eine Anomalie, die namentlich mit Rücksicht auf die viel diskutirte Frage nach der Classificirung der einzelnen Theile des normalen Daumens Bedeutung gewinnt. Es handelt sich hier um einen der seltenen Fälle von veritablem dreigliederigem Daumen.

Die Eltern sowie ein jüngerer Bruder der Patientin sind normal entwickelt, sie selbst bis auf die zu schildernden Anomalien an den Händen ebenfalls frei von Verbildungen. Was zunächst die linke Seite betrifft, so constatirte ich an derselben, als die Patientin vor drei Wochen meiner Poliklinik überwiesen wurde, sechs ausgebildete Finger. Da überzählige Glieder in der Regel am Rande der Hand ihren Sitz haben — unter 127 sechsfingerigen Individuen, die Gruber[1]) aus der Litteratur zusammenstellt, war beispielsweise der supernumeräre Theil 75mal der Daumen, 27mal der kleine, niemals ein anderer Finger — und da der Ulnarrand der Hand

1) W. Gruber: Zusammenstellung veröffentlichter Fälle von Polydactylie mit sechs Fingern etc. Bull. de l'Acad. des sciences de St. Petersbourg. T. 15. S. 459.

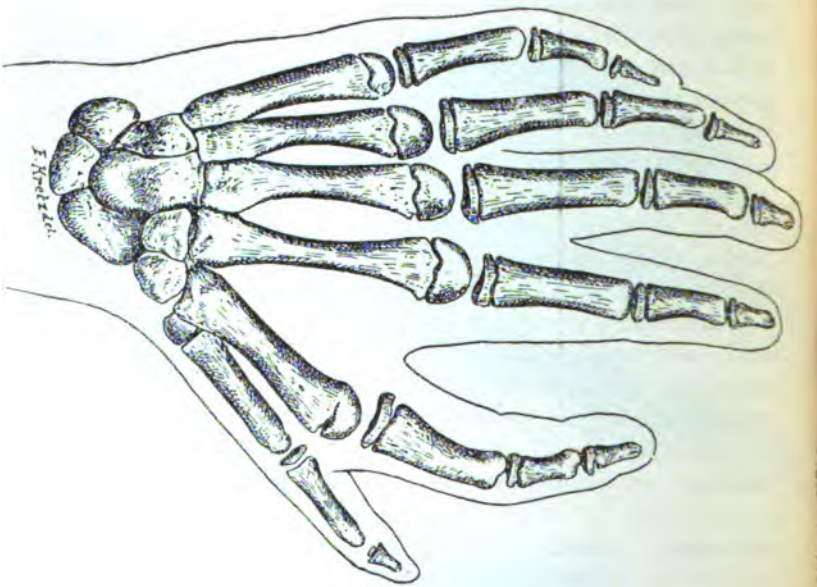
ein durchaus normales Gepräge aufwies, so lag zunächst die Vermuthung nahe, dass es sich um einen der nicht ungewöhnlichen Fälle von doppeltem Daumen handeln würde. Die genauere Untersuchung zeigte indess sofort das Irrthümliche dieser Annahme, indem sie an dem zweiten vorhandenen, zunächst als normaler Daumen imponirenden Finger, der sich auch durch eine breite Hautfalte von seinen ulnaren Nachbarn abgrenzte, ausser einer ungewöhnlichen Länge mit grosser Deutlichkeit drei unter einander articulirende Phalangen aufwies, und da überdies das Röntgenbild (Fig. 1) in dem entsprechenden Metacarpale ein Verhalten aufdeckte, wie wir es nur von den vier ulnaren Mittelhandknochen kennen, nämlich einen distalwärts gelagerten, noch durch einen breiten Knorpelstreifen von der Diaphyse getrennten Epiphysenkern. Im Gegensatz dazu zeigte der scheinbar supernumeräre Finger zwei Glieder und in seinem Metacarpale eine proximalwärts liegende Epiphyse. Derselbe entpuppte sich somit als der eigentliche Daumen und sein Nachbar als der überzählige Zeigefinger.

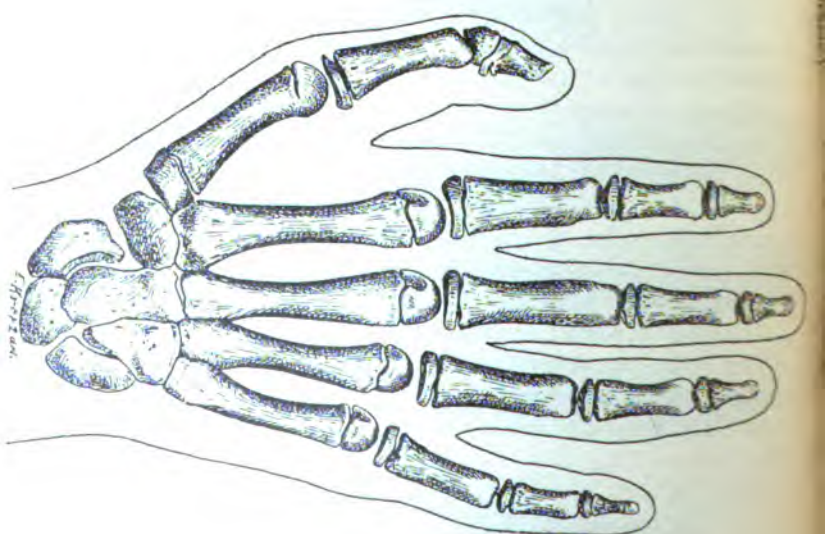
Die am Röntgenbilde gewonnenen Längenmasse der einzelnen Theile der Hand gestalten sich folgendermaassen:

	I	IIa	IIb	III	IV	V
Metacarpale	2,3	4,3	5,4	5,0	4,9	4,3
Grundphalanx . . .	2,3	2,8	3,0	3,4	3,1	2,6
Mittelphalanx . . .	—	1,4	1,7	2,2	2,1	1,4
Endphalanx	0,7	1,2	1,0	1,1	1,2	1,1

Die Handwurzel zeigt, wie Herr Professor Pfitzner in Strassburg mit Hilfe eines von seinem bewährten Zeichner Herrn Kretz angefertigten Reconstructionsbildes (Fig. 2) festzustellen die Gütte hatte, eine Verdoppelung des Trapezoid. Trapezium und Naviculare sind ganz ausgefallen. Ein solches Reconstructionsbild wird in der Weise hergestellt[1]), dass man die Originalplatte unter wechselnder Beleuchtung bei durchfallendem Lichte studirt und das Erkannte durch Zeichnung fixirt. Um die Anschaulichkeit zu erhöhen, ist die feinere Skulptur der Oberfläche (matte oder glatte Fläche, Gefässlöcher u. dgl.) nach einem möglichst ähnlichen osteologischen Präparate nachgetragen. Alle gröberen Skulpturen jedoch, noch so kleine Vorsprünge oder Fortsätze, die Grenzen der Gelenkflächen u. s. w. sind direct dem Original entnommen. Das

1) W. Pfitzner: Doppelbildung und Syndaktylie an der fünften Zehe. Nebst Bemerkungen über die Ausnutzung der Röntgenbilder. Morphologische Arbeiten. Bd. I. S. 87.





Einzige, was die Naturtreue beeinträchtigen kann, ist der Umstand, dass man auf der Röntgenplatte durch den Gegenstand hindurchsieht, während in der Zeichnung nur das wieder gegeben werden darf, was dem Beschauer zugekehrt ist, und das fortgelassen werden muss, was auf der dem Beschauer abgewendeten Fläche des Präparates gelegen ist.

Von den Mittelhandknochen artikuliren I und IIa mit dem radialen, IIb mit dem ulnaren Trapezoid, III mit dem Capitatum, IV und V mit dem Hamatum. Metacarpale IIa und IIb divergiren in einem Winkel von ca. 55°, so dass die Kuppen ihrer Köpfchen 4 cm von einander entfernt liegen, während die übrigen Mittelhandknochen sich eng aneinanderfügen. Die einzelnen Theile des Daumens sind schmal, das Endglied spitz zulaufend. Grund- und Mittelphalanx des radialen Zeigefingers erweisen sich als stark ulnarwärts geschweift.

Jeder einzelne Finger besitzt die Fähigkeit gesonderter Flexions- und Extensionsbewegungen; die Strecksehnen markiren sich deutlich unter der Haut. Es fehlt an der Streckseite die sogenannte Tabatière. Oppositionsbewegungen vermag weder der Daumen noch der radiale Zeigefinger auszuführen; ebensowenig besteht die Möglichkeit, die Metacarpalia zu abduciren. In dem Metacarpophalangealgelenk des radialen Zeigefingers ist neben einer Beugung bis 30° Ab- und Adduction in einer Ausdehnung von ca. 50° ausführbar.

Nach diesen Feststellungen erschien es mir am zweckentsprechendsten, den Daumen mit seinem Mittelhandknochen zu entfernen und dem benachbarten Zeigefinger die Rolle des Daumens zu übertragen. Wie Sie sehen (Fig. 3), hat sich nach der am 6. Juni vollführten Exarticulation ein in kosmetischer und funktioneller Beziehung recht befriedigendes Resultat ergeben. Nur die Länge des zum Daumen gestempelten Zeigefingers und das Fehlen des Thenar wirken in geringem Grade störend. Dank der Divergenz der beiden nunmehr ersten Mittelhandknochen und der Schweifung der einzelnen Glieder des radialen Zeigefingers vermag Patientin ihre Hand in bequemer Weise zu den verschiedensten Verrichtungen zu benutzen. Sie bringt dabei eine Art von Opposition dadurch zu Stande, dass sie den kleinen Finger leicht opponirt und ihn im Verein mit dem nunmehrigen 2., 3. und 4. Finger geschlossen beugt. Indem dann der etwas von den übrigen Fingern entfernte und ihnen auch ein wenig gegenüberstehende radiale Zeigefinger flectirt

Figur 3.

wird, tritt er den anderen in einer Art von Opposition gegenüber; in Wirklichkeit aber führt er nur eine Beugebewegung aus. Hält man nämlich bei dieser scheinbaren Oppositionsbewegung den 2.—5. Finger fest, so kommt eine Oppositionsbewegung nicht zu Stande.

Wenden wir uns nunmehr zur rechten Seite der Patientin, so constatiren wir hier eine Deformität, die sich in einer ausgesprochenen Winkelstellung der beiden Daumenglieder zu einander documentirt. Das Endglied bildet nicht, wie unter normalen Verhältnissen, die geradlinige Fortsetzung der Grundphalanx, sondern weicht um etwa 25° nach der ulnaren Seite ab. Zwei mit der gleichen Verbildung behaftete Patienten (Mutter und Sohn) hatte ich schon im Jahre 1892 die Ehre, Ihnen vorzustellen[1]). Ich schlug damals unter Hinweis auf die Analogie mit den seitlichen Knieverkrümmungen vor, für diese Fingeranomalie den Namen Pollex valgus, bei Abweichung nach der radialen Seite Pollex varus zu gebrauchen, eine Bezeichnung, die inzwischen von den verschiedensten Seiten

1) Joachimsthal: Verhandl. der Berliner medicinischen Gesellschaft. Sitzung vom 7. Dec. 1892. S. 268. Ueber angeborene seitliche Deviationen der Fingerphalangen. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. II. S. 265.

acceptirt worden ist. Während sich in meinen bisherigen Beobachtungen, wie mir speciell Röntgenaufnahmen ergaben, als Ursache der Abweichung nur Verbildungen der Gelenkenden oder der nächstgelegenen Abschnitte der Phalangen herausstellten, enthüllt uns hier (Fig. 1 und 2) das Skiagramm ein nur als rudimentäre Mittelphalanx zu deutendes Zwischenstück, das vollkommen von beiden Phalangen, speciell von der Epiphyse der Endphalanx getrennt, auf der radialen Seite eine Breite von 0,7 cm erreicht, sich spitz zulaufend zwischen die beiden Knochen einschiebt, um etwa 0,2 cm von dem ulnaren Rande derselben entfernt zu enden. Die Länge des mit der gewöhnlichen Form und einer centralwärts liegenden, noch vollkommen von der Diaphyse getrennten Epiphyse ausgestatteten Metacarpale pollicis beträgt 3,9 cm, diejenige der Grund- und Endphalanx 2,7 und 1,7 cm. Am 2.—5. Finger gleichen die Maasse genau denjenigen der anderen Hand. Entsprechend der freien Beweglichkeit des 1. Mittelhandknochens — derselbe kann abducirt und opponirt werden — ist auch der Thenar gut entwickelt. In dem Zwischengelenk des Daumens ist eine Flexion bis fast zum rechten Winkel möglich.

In dem Carpus erscheint das Trapezium etwas rückgebildet und mit dem Trapezoid verschmolzen. Am Naviculare ist die radiale Partie (incl. Tuberositas navicularis) verkümmert.

Im Gegensatz zur linken Seite bildet sich rechts bei starker Streckung des rechten Fingers die typische, als Tabatière bezeichnete Vertiefung zwischen zwei hervortretenden Sehnen (Extensor pollicis longus und brevis). Ausserdem kann man radialwärts von ihnen noch eine Sehne fühlen, welche sich an die Basis des 1. Metacarpalknochens ansetzt. (Abductor pollicis longus).

Endlich gebe ich das Resultat der von Herrn Privatdocenten Dr. L. Jacobsohn freundlichst vorgenommenen electrischen Prüfung beider Hände, aus der allein gleichfalls mit Sicherheit geschlossen werden kann, dass die Musculatur, welche den ersten Finger der rechten Hand versorgt, einem Daumen und diejenige des nunmehr ersten Fingers der linken Hand einem Zeigefinger entspricht.

1. Rechte Hand. Bei Reizung des N. ulnaris mit dem faradischen Strom erhält man Ulnarwärtsbewegung der rechten Hand, Beugung der Grundphalangen des dritten bis fünften Fingers, Streckung der zweiten und dritten Phalangen der vier letzten Finger; Adduction sämmtlicher Finger, besonders des ersten Fingers. Bei Reizung des N. medianus erfolgt Beugung der Hand und sämmtlicher Finger, ebenso Pronation

der Hand und Opposition des ersten Fingers. Bei Reizung des N. radialis erhält man Streckung der Hand und der Finger sowie Abduction des ersten Fingers.

2. Linke Hand. Auf der linken Seite sind bei Reizung der drei Armnerven die Bewegungen der Hand und der Finger die gleichen wie rechts, nur tritt bei Reizung des N. ulnaris keine Adduction, bei Reizung des N. medianus keine Opposition und bei Reizung des N. radialis keine Abduction des ersten Fingers auf. Die direkte Reizung der Muskeln ergiebt die gleichen Resultate. Rechts insbesondere kann man bei Reizung der entsprechenden Stellen des Thenar sowohl Beugung, Ab-, Adductions- und Oppositionsbewegung des ersten Fingers erhalten, links erfolgt nur eine deutliche Beugung des ersten Fingers, ausserdem hier eine ganz schwache Adduction desselben bei Reizung im Spatium interosseum I (dagegen fehlt dabei die Streckung der beiden Grundphalangen des ersten linken Fingers). Während man ferner rechts bei Reizung des M. abductor pollicis longus eine deutliche Abductionsbewegung des ersten Fingers erhält, tritt links nur eine isolirte Streckbewegung bei Reizung der entsprechenden Stelle ein.

Die Prüfung mit dem galvanischen Strom ergiebt keine nennenswerthen Abweichungen von der Norm, speciell keine Zeichen der Entartungsreaction.

Was die in unserer Beobachtung mit den verschiedensten Methoden erwiesene Doppelbildung des rechten Zeigefingers anlangt, so habe ich schon oben darauf hingewiesen, dass nicht am Rande der Hand oder des Fusses sitzende überzählige Theile recht selten gefunden werden. Unter den vielen von mir untersuchten und zum Theil in meiner Bearbeitung der angeborenen Verbildungen der oberen Extremitäten[1]) besprochenen Kranken mit Polydactylie befindet sich nur eine 8jährige Patientin mit einer Verdoppelung der Endphalanx der zweiten rechten Zehe, ferner ein 24jähriger Kranker mit beiderseitiger Syndactylie zwischen Mittel- und Ringfinger, bei dem die Durchleuchtung in der Hautbrücke einen von einem Ast des 3. Metacarpale ausgehenden überzähligen Finger erwies. Ueber ein 5½jähriges Mädchen mit Verdoppelung beider Zeigefinger bei Mangel der Daumen aus meiner Clientel hat W. Menke[2]) berichtet. Hier hatte erst das Röntgen-Verfahren die ursprünglich naheliegende Annahme des Vorhandenseins dreigliedriger Daumen als irrthümlich erwiesen, indem es an den den betreffenden Fingern entsprechenden Mittelhandknochen distalwärts gelagerte Epiphysen aufdeckte.

---

1) G. Joachimsthal: Die angeborenen Verbildungen der oberen Extremitäten. Hamburg, Lucas Graefe und Sillem, 1900. S. 27.

2) Walter Menke: Ein Fall von Verdoppelung der Zeigefinger. Arch. f. Anatomie u. Physiologie, Physiol. Abtheil. 1899, S. 245.

Am nächsten unserer hier mitgetheilten Beobachtung steht ein von Pfitzner[1]) im Jahre 1896 eingehend studirtes Präparat. Es handelte sich bei einem 20jährigen Patienten um eine Missbildung des Daumens, die auf einem eigenthümlichen Vorgang beruhte, nämlich auf einer Verdoppelung des Zeigefingers und auf einer Vereinigung der einen Hälfte derselben mit dem Daumen. Das betreffende Individuum zeigte während des Lebens einen auffallend kleinen Zeigefinger und einen geradezu monströsen Daumen, dagegen nach der Maceration einen normalen Daumen und zwei verhältnissmässig kleine Zeigefinger. So gross der Unterschied in der äusseren Form dieser und unserer eigenen Beobachtung immerhin ist, so besteht doch insofern eine Analogie zwischen beiden, als sich auch an dem von Pfitzner beschriebenen Präparat eine wenn auch unvollkommene Dreigliederung des entsprechenden Daumens nachweisen liess.

Wir kommen hiermit zu der an der rechten Hand unserer Kranken bestehenden Abnormität. Durch die Section festgestellte analoge Fälle gehörten bisher zu den grössten Seltenheiten. In letzter Zeit sind am Lebenden mit Hülfe des Röntgenverfahrens drei Fälle mit Sicherheit als dreigliedrige Daumen erwiesen worden. Salger[2]) constatirte bei zwei Geschwistern, deren Mutter angeblich gleichfalls dreiphalangige Daumen gehabt hatte, am Skiagramm beiderseits Daumen, deren Endphalangen nicht nur sehr lang waren, sondern sich auch in zwei noch nicht vollkommen verschmolzene Theile, ein basales Stück und die eigentliche Endphalanx, gliederten. Die Daumen erwiesen sich als ungewöhnlich lang und schlank, besonders bei dem Bruder. Adducirt reichten sie bei ihm bis zur Mitte der 2. Zeigefingerphalanx. Der Thenar war nur angedeutet, die motorische Kraft reducirt, die Beweglichkeit der einzelnen Daumenglieder stark beeinträchtigt, da die Mittelphalanx ulnarwärts abgeknickt war. Die Schwester wies äusserlich nur die langen Daumen auf. Die Verlängerung beruhte auf einer ungewöhnlichen Grösse der Nagelphalanx, welche durch eine leichte Einkerbung in einen proximalen und einen distalen Abschnitt zerfiel. In der Beobachtung von Rieder[3]) war die Dreigliedrigkeit eine

1) W. Pfitzner: Ein Fall von Verdoppelung des Zeigefingers. Morpholog. Arbeiten. No. 7. S. 459.

2) H. Salger: Zwei Fälle von dreigliedrigem Daumen. Anatom. Anzeiger 1897. Bd. 14, No. 5.

3) H. Rieder: Ueber gleichzeitiges Vorkommen von Brachy- und Hyperphalangie an der Hand. Arch. f. klin. Medicin. Bd. 66. 1899. S. 330.

unvollständige. An dem Endglied sah man auf dem Skiagramm proximal- und ulnarwärts eine deutliche nur nach der radialen Seite etwa bis zur Mittellinie der Phalanx verlaufende Trennungslinie, ähnlich wie bei einer Fractur, gerade als wäre die ulnare Partie der Phalangen-Basis keilförmig abgesprengt. In allen drei Beobachtungen handelte es sich um Erwachsene, bei denen demnach das Verhalten der Epiphysen nicht mehr mit Deutlichkeit zu erkennen war. Ihnen gegenüber giebt unser eigener, soviel ich weiss, als einziger bisher an einem noch nicht ausgewachsenen Individuum sicher erwiesener Fall von dreiphalangigem Daumen auch die Möglichkeit, durch den Nachweis der charakteristischen Lage der Epiphyse des Metacarpale pollicis den Daumencharakter des betreffenden Fingers zu erweisen.

M. H.! Bekanntlich ist die Frage der Deutung der einzelnen Glieder des normalen Daumens seit langem Gegenstand der Debatte gewesen. Schon Galen und Vesal nahmen zu der Frage Stellung, indem sie den Daumen für dreigliedrig erklärten und ihm einen Mittelhandknochen absprachen, eine Auffassung, die etwas ungemein Bestechendes hat, wenn man das jetzt namentlich am Skiagramm leicht zu verfolgende Verhalten der Epiphyse des Metacarpale pollicis berücksichtigt, die in ähnlicher Weise wie sonst nur an den Phalangen ihren Sitz am proximalen Ende der Diaphyse hat.

Trotzdem neigen besonders die Anatomen mit Rücksicht auf das entwicklungsgeschichtliche Verhalten und auf die Beziehungen der Muskulatur, mehr der Anschauung zu, dass der fragliche erste Knochen wirklich das Metacarpale pollicis ist, und dass dem normalen Daumen die Mittelphalanx fehlt, die, wie namentlich Pfitzner[1]) eingehend begründete, von der Endphalanx assimilirt wird. Bei seinen Darlegungen stützt sich der letztgenannte Autor auf die Analogieen, die die fünfte Zehe des Menschen darbietet. Bei ihr haben wir genau den Fällen von dreiphalangigen Daumen entsprechende Bilder in der allmählichen Assimilation der Mittel- durch die Endphalanx. Bei der grossen Häufigkeit der Füsse mit dieser Phalangenverschmelzung steht uns hier eine geschlossene Reihe von Uebergängen zur Verfügung. Wir finden da Fälle, in denen nur eine centrale Knochenbrücke zwischen

1) A. o. O. und Pfitzner: Die kleine Zehe. Archiv f. Anatomie und Entwicklungsgesch. 1890. — Derselbe: Ein Fall von beiderseitiger Doppelbildung der 5. Zehe. Morphol. Arbeiten. Bd. 5.

beiden Phalangen besteht, Fälle mit ringsumher laufender oder nur an den Seiten vorhandener Einkerbung, Fälle, in denen die Abgrenzung nicht mehr angedeutet und nur durch die Projection einer normalen Endphalanx auf das Verschmelzungsproduct wiederherzustellen ist.

Beobachtungen, wie die hier mitgetheilte, dürften in der That geeignet sein, der Anschauung, dass die Zweigliedrigkeit des normalen Daumens (und der grossen Zehe) durch Verschmelzung von Mittel- und Endphalanx zu Stande gekommen ist, eine weitere Stütze zu bieten.

XVII.

Zur Physiologie und Pathologie der Gallensecretion.

Von

Privatdocent Dr. Albu-Berlin.

Zu den unvergänglichen Verdiensten Theodor Schwann's (1) gehört auch die erste künstliche Anlegung von Gallenfisteln bei Hunden, durch welche es ihm 1844 gelang, die Absonderung der Galle aus der Leber beobachten zu können. Seine grundlegenden Versuche sind seitdem durch zahlreiche Forscher ungezählte Male wiederholt worden, und dadurch ist die Kenntniss von der Galle, ihren Eigenschaften und Bestandtheilen, von den Bedingungen ihrer Entstehung und ihrer Ausscheidung und von ihren Wirkungen auf die Verdauungsvorgänge im Darm immer weiter ausgebaut worden, ohne dass wir jedoch bisher eine abgeschlossene Lehre vom Wesen dieses Verdauungssaftes besitzen. Auch durch Beobachtungen an gesunden und namentlich an kranken Menschen ist sie vielfach ergänzt und erweitert worden. Die aus der Pathologie gewonnenen Erfahrungen liegen freilich zumeist auf einem anderen Felde dieses Gebietes als die physiologischen Untersuchungen. Sie haben uns nämlich hauptsächlich die Kehrseite, d. h. die Wirkung des Ausfalls dieses Verdauungssaftes beim Abschluss desselben vom Darm kennen gelehrt. Auch vermögen Beobachtungen an kranken Menschen selten so klar übersichtliche Verhältnisse darzubieten als der Thierversuch. Die Gelegenheit, die Absonderung und Ausscheidung der Galle beim Menschen direct studiren zu können, hat sich naturgemäss bisher nur sehr selten dargeboten: nämlich in den Fällen von per-

manenten und completen äusseren Gallenfisteln, die im Allgemeinen so als Raritäten betrachtet werden, dass fast jeder Fall noch publicirt wird. Nur 2—3 Dutzend Fälle sind von den Autoren aus der Litteratur bisher zusammengestellt worden (so noch zuletzt von William Bain (2)), von denen auch nur ein Theil zu physiologischen Untersuchungen verwerthet worden ist. Die überwiegende Mehrheit der Beobachtungen stammt von englischen Autoren; in der deutschen Litteratur finden sich nur drei Fälle dieser Art (Joh. Ranke, 1871 (3), Hertz (4) und v. Wittich 1872 (5), Westphalen-Jacobsen, 1873 (6)). Von diesen sind aber für das Studium der Gallenabsonderung, wie auch mehrere andere Fälle der Litteratur, zwei nicht verwendbar, weil sie keine reine Gallenfisteln darstellen. So war in dem Falle Ranke's durch Perforation eines Echinocochus eine Leber-Lungenfistel entstanden, durch welche der Patient mit dem Bronchialsecret Galle aushustete. Ranke berechnete die Menge der Gallenabscheidung, indem er von der Summe des in 24 Stunden expectorirten galligen Gemisches die grösste tägliche Menge von Sputum in Abzug brachte, welche bei zeitweisem Abfluss der Galle in den Darm allein ausgehustet wurde. Wie unsicher eine derartige Bestimmung ist, geht wohl schon daraus hervor, dass Minimum und Maximum der so gewonnenen oder richtiger gesagt berechneten Gallenmenge um mehr als 130 Procent von einander entfernt sind. Werthvoller sind Ranke's Bestimmungen der festen Bestandtheile der menschlichen Lebergalle, deren Summe sich als viermal niedriger erwies als in der bis dahin überhaupt nur untersuchten Blasengalle.

Auch in dem Falle Westphalen's gestatten die Angaben über die Absonderungsmenge der Galle keine Schlussfolgerungen für den gesunden Menschen, weil die Galle gleichfalls einer Thoraxfistel (nach rechtsseitigem Empyem) entstammte. In Westphalen's Fall hat freilich Jacobsen brauchbare Untersuchungen über die Trockensubstanz der Galle angestellt.

Im dritten und bisher letzten deutschen Fall von Hertz hat sich allerdings die Galle aus der Blasenfistel unmittelbar nach aussen ergossen (es war infolge von Einkeilung eines Gallensteines in den Ductus cysticus eine Verwachsung der Gallenblase mit den Bauchdecken eingetreten, die zur eitrigen Perforation führte); aber abgesehen davon, dass hier nicht Lebergalle, sondern Blasengalle ausgeschieden wurde, erscheint v. Wittich's summarische Berechnung der Gesammttagesmenge

nach dem 4stündigen Durchschnitt der Beobachtung in Anbetracht der Unregelmässigkeit der Tagescurve der Gallenabsonderung, die schon durch Thierversuche sichergestellt ist, durchaus nicht berechtigt.

Aus der Zahl der englischen Publicationen hebe ich nur sechs hervor, welche zu wesentlichen Resultaten geführt haben.

Yeo und Herroun (7) (1884) machten ihre Beobachtungen an einem Manne, bei dem von Sir Joseph Lister wegen des Verdachts eines chronischen Gallensteinleidens, das sich dann als ein Carcinom des Duct. choledoch. entpuppte, eine Gallenblasenfistel angelegt worden war. An acht nicht aufeinander folgenden Tagen wurde die abfliessende Galle gesammelt, ihre durchschnittliche Menge betrug 374 cbcm, das Gewicht der Trockensubstanz 1,35 pCt.

Bei einer Besprechung dieser Ergebnisse trägt Gamgee (8) Bedenken, daraus Rückschlüsse auf die Gallenabsonderung beim gesunden Menschen zu machen, da der Patient in sehr abgemagertem Zustande sich befand. Der Fall ist aber nicht mehr und nicht weniger beweiskräftig als alle anderen, überhaupt bekannten, selbst diejenigen wenigen, wo die Patienten sich in gutem Ernährungszustand befanden — worauf Gamgee grosses Gewicht legt und deshalb nur die drei nächsten sogleich zu erwähnenden Fälle zu Schlussfolgerungen für normale Verhältnisse heranzieht. Dazu berechtigen auch diese günstigeren Fälle nicht. Denn auch bei ihnen — und darauf allein kommt es an! — handelt es sich nicht um lebergesunde Individuen und normale Absonderungsverhältnisse. Doch davon soll später genauer die Rede sein.

Copeman und Winston (9) (1889) fanden kurz nach einer wegen Gallensteinleidens angelegten Cholecystotomie im Mittel 779 cbcm Galle täglich, die aber nicht ununterbrochen geflossen sei — eine allen neueren Feststellungen der Physiologen widersprechende Beobachtung. Uebrigens ist in diesem Falle sicher keine Lebergalle, sondern Blasengalle abgeflossen, was nicht nur aus der Angabe der olivengrünen Farbe der Galle hervorgeht, sondern vor allem nach den 10 pCt. fester Substanzen zu schliessen ist. Copemann und Winston heben auf Grund weiterer Beobachtungen noch hervor, dass die Galle zur Assimilation von Fetten nothwendig sei, werthvoll auch für die Ausnutzung des Eiweisses im Darm. Ihr Patient habe immerwährend Bedürfniss nach Nahrungsaufnahme gehabt, offenbar weil die Eiweisszufuhr

nicht genügte, um den Fettverlust zu ersetzen. Die abführende Wirkung der Galle sei sehr zweifelhaft und antiseptische Eigenschaften kämen ihr nur im geringem Maasse zu.

Erst Mayo Robson (10) (1890) konnte einen Patienten mit Gallenfistel mehrere Monate hinter einander beobachten. Er fand im Durchschnitt 849 cbcm Galle täglich mit 1008—1009 spec. Gewicht und 1,81 pCt. Trockenrückstand. Er prüfte auch zuerst die Einwirkung verschiedener Substanzen als Cholagoga und fand Calomel, Rharbarber, Podophyllin, Evonymin, Terpenthin und Natr. benz. ohne Wirkung: nur Iridin und Natr. carbon. vermehrten den Gallenfluss.

Die Untersuchungen von Noël Paton und Balfour (11) sind von besonderem Interesse, weil sie dieselben in gleicher Weise kurz nach der Operation, als die Patientin noch erheblich krank war, und ein Jahr später bei völliger Gesundheit ausführen konnten. Es gaben sich hier sowohl hinsichtlich der Gallenmenge wie namentlich der festen Bestandtheile nicht unerhebliche Differenzen, die uns doch einen deutlichen Fingerzeig dafür geben, wie gross die individuellen Schwankungen schon bei ein und derselben Person sind, geschweige denn ganz allgemein — ein leider noch immer nicht genügend beachtetes Moment im Ablauf der Lebensprocesse, dessen Vernachlässigung, wie schon oft, so auch wieder auf dem hier in Rede stehenden Gebiete, zu falschen Schlussfolgerungen für die Pathologie geführt hat. Von der grossen Zahl der angeblichen Cholagoga fanden Paton und Balfour nur das Natr. salicyl wirksam (Vermehrung der Gallenmenge und der festen Substanzen), in schwächerem Grade und nur hinsichtlich des Gallenflusses auch Ochsengalle und Calomel.

Ueber 97 Tage erstreckten sich die Beobachtungen von Pfaff und Balch in New-York (12) (1897). Sie fanden im Durchschnitt 514 cbcm Galle mit 8,17 gr Trockensubstanz täglish abgesondert. Auch sie prüften die Cholagoga und sahen von Calomel, Sublimat und Salol keinen Einfluss; dagegen hätten Ochsengalle, Menschengalle und gallensaure Salze sowohl die Menge wie die festen Bestandtheile der Galle vermehrt.

Die neueste und letzte dieser englisch-amerikanischen Arbeiten stammt von Bain (2) (1898). Die Galle eines kurz zuvor wegen Gallenstein operirten Mannes wurde 16 Tage hindurch gesammelt. Die 24stündige Menge betrug im Mittel 775 cbcm, der feste Rückstand 15,8 gr. Bei Tage wurde mehr

secernirt als bei Nacht. Als gallentreibend bewährten sich diesem Autor Carlsbader und Kissinger Mineralbrunnen, Evonymin, Natr. salicyl. und Natr. benz. Dagegen waren heisses Wasser und Soda ohne Wirkung. Podophyllin und Iridin vermehren nur die festen Substanzen, ohne die Flüssigkeitsmenge der Galle zu steigern.

Schliesslich sind hier noch Analysen des schwedischen Physiologen Hammersten (14) (1893) zu nennen, der in sieben Fällen nach Gallenblasenoperationen die aus der Fistel fliessende Lebergalle, einmal auch die Blasengalle untersuchen konnte. Nur in wenigen dieser Fälle konnte sich Hammersten dessen vergewissern, dass sämmtliche Galle durch die Fistel ausfloss. Er fand dann eine Tagesmenge von 5—600 cbcm, in einem Falle sogar 950 cbcm! Die von Hammersten angegebene Thatsache, dass gerade diese Galle durch den auffallend niedrigen Gehalt an festen Stoffen ausgerechnet, lässt es doch fraglich erscheinen, ob hier denn eine reine Galle aus der Fistel sich entleerte.

Diesem im Ganzen doch recht spärlichen Beobachtungsmaterial mit seinen unzureichenden und theilweis sogar sich widersprechenden Ergebnissen bin ich nun in der Lage, einen neuen Fall hinzufügen zu können, der schon an sich ein grösseres Interesse für die Pathologie darbietet als seine Vorgänger, vor Allem aber die Möglichkeit bot, daran so umfassende physiologische und Stoffwechsel-Untersuchungen anzustellen, wie sie meines Wissens an Gallenfisteln des Menschen noch nicht gemacht worden sind.

Der Fall hat die typische Vorgeschichte einer chronischen Cholelithiasis. Die jetzt 58jährige Frau bekam 1878 die ersten Erscheinungen dieser Krankheit, die mit Intermissionen, in den letzten drei Jahren mit constantem Icterus gepaart, 13 Jahre hindurch in wechselnder Intensität andauerten. Nach der letzten der beiden vergeblichen Gallensteinoperationen (1888 und 1891) stellte sich während des Wundverlaufs eines Tages ganz unerwartet eine Gallenfistel ein, die seitdem — neun Jahre hindurch! — unverändert bestehen geblieben ist. Die Trägerin der Fistel verwahrt sich sehr entschieden dagegen, krank zu sein. Der ununterbrochene Gallenfluss genirt sie schon seit Jahren nicht mehr im Geringsten. Und in der That bietet die Frau das Bild strotzender Gesundheit dar. Sie befindet sich im guten Ernäh-

rungszustand, hat insbesondere ein reichliches Fettpolster in der Haut und, von der Gallenfistel und deren Folgezuständen abgesehen, lässt sich an ihrem Körper nichts Pathologisches entdecken. Gerade darin dürfte diese Gallenfistel einzig dastehen, dass sie nicht wie sonst stets in solchen Fällen zu Abmagerung und Cachexie geführt hat, was um so Wunderbarer ist, als die Frau nur an eine sehr mässige Nahrungszufuhr gewöhnt ist und namentlich weder das Eiweiss noch das Fett darin bevorzugt. Ich will hier als Ergebniss meiner Untersuchungen schon soviel vorwegnehmen, dass für das Zustandekommen und Bestehen des geschilderten, ausserordentlich günstigen Ernährungszustandes der Frau eine völlig ausreichende Erklärung sich nicht gefunden hat. Denn wenn auch, wie wir sehen werden, die Ausnutzung des Nahrungsfettes trotz des permanenten Gallenverlustes noch eine geradezu überraschende ist, so bleibt es doch unerfindlich, wie die Frau einen solchen Fettreichthum des Körpers erlangen und sich erhalten konnte. Doch komme ich darauf später ausführlicher zurück.

Es mögen zunächst einige Bemerkungen über die Art des Gallenflusses in diesem Falle vorausgeschickt werden. Mittelst einer dünnen, mit Mandrin versehenen silbernen Canüle entleert die Frau seit neun Jahren sich Tag und Nacht selbst die Galle aus einer kleinen lippenförmigen Fistelöffnung unterhalb des rechten Rippenbogens, die in einen etwa 10 cm langen, schräg nach oben und hinten verlaufenden Canal führt, der wahrscheinlich ein Theil eines grösseren Gallenganges (Ductus hepaticus?) ist. In etwa zweistündigen Pausen, die nur Nachts öfters etwas grösser werden, verspürt die Frau die Nothwendigkeit der Gallenentleerung, weil sie sonst Beschwerden: Unbehagen und Druck in der Lebergegend bekommt, oder sonst die Galle in ununterbrochenem Strome von selbst aussickert. Von dem continuirlichen Abfluss der Galle kann man sich hier leicht überzeugen. Dabei scheint sogar ein kleines Receptaculum am Ende des Fistelcanals vorhanden zu sein, in dem sich geringe Mengen Galle vorübergehend ansammeln. Die Absonderung erfolgt augenscheinlich unter sehr geringem Druck. Die Galle, die hier abfliesst, ist eine dünne, klare, goldgelbe Flüssigkeit — zweifellos Lebergalle, die keine Blase passirt oder Aufenthalt in ihr nimmt. Die Frau hat ja vermuthlich überhaupt keine füllbare Gallenblase mehr, wie das bei chronischer Cholelithiasis die Regel ist, die auch bei dieser Frau höchstwahrscheinlich noch

einen obstruirenden Stein (im Ductus choledochus?) zurückgelassen hat. Consistenz und Farbe der Galle sind stets unverändert gleich. Wenn sie längere Zeit zurückgehalten wird, dann pflegen ihr allerdings spärliche Schleimflocken beigemischt zu sein. Bleibt sie Luft und Licht ausgesetzt stehen, so tritt natürlich sehr schnell die bekannte Farbenveränderung durch Oxydation des Gallenfarbstoffs ein, indem sich Bilirubin in Biliverdin umwandelt. Auch die steril aufgefangene und aufbewahrte Galle beginnt nach einigen Tagen sich zu zersetzen. Das specifische Gewicht der meist neutralen, zuweilen schwach alkalischen Galle ist ein geringes, es schwankte in zahlreichen Beobachtungen nur zwischen 1010 und 1012. Auch die Summe der festen Bestandtheile wies bei wiederholten Bestimmungen nur kleine Differenzen unter einander auf: 1,95 bis 2,12 pCt. — so niedrige Werthe, wie sie nur bei Lebergalle vorkommen, während sie bei Blasengalle die 5- bis 8fache Höhe erreichen. Diese Differenz hat garnichts Auffallendes, wie man früher oft geglaubt hat. Es ist sichergestellt, dass nicht nur in der Gallenblase, sondern auch in den Gallengängen Wasser resorbirt wird, so dass eine Galle, die aus der Leber unmittelbar nach aussen abgesondert wird, naturgemäss wasserreicher sein muss. Die Galle, die unter normalen Verhältnissen in den Darm abgeschieden wird, fliesst unter ganz anderen physikalischen Bedingungen ab als die Galle aus Fisteln der Gallenwege. Mit der Entstehung einer Gallenfistel ändern sich die Momente der Gallenexcretion sehr wesentlich und üben, wie nach Schiff's Beobachtungen am Thier wahrscheinlich ist, auch ihre Rückwirkung selbst auf die Gallenbildung in der Leber aus. Die zeitweilige Stauung der Galle in der Blase und den Gallenwegen, die doch unter normalen Verhältnissen die Regel ist und die Neubildung von Galle in der Lebergalle beeinflussen muss, kommt gänzlich in Fortfall. Hammersten gegenüber möchte ich deshalb betonen, dass die aus einer Gallenfistel ausfliessende Galle niemals als ein normales Lebersecret betrachtet werden kann, gleichviel ob seine Concentration eine kleinere oder grössere als 1,5 pCt. fester Substanzen beträgt. Die Mannigfaltigkeit der pathologischen Processe, die in solchen Lebern vorhanden sind, welche durch ihre Erkrankung zur Entwickelung von Gallenfisteln führen, erklärt zur Genüge die Differenz in den physikalischen und chemischen Eigenschaften (Concentration und Zusammensetzung) der abfliessenden Galle in verschiedenen Fällen dieser Art.

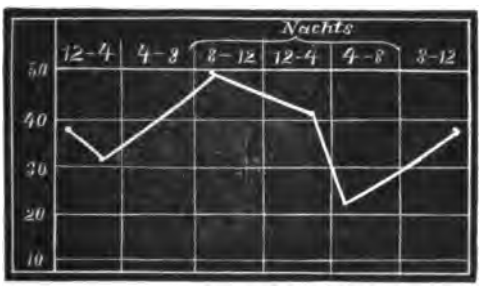
Eben dieselben Factoren sind auch zur Erklärung der nicht geringen Verschiedenheiten in der Tagesmenge der Galle heranzuziehen, welche bei den bisherigen Beobachtungen an Gallenfisteln zu Tage treten. Ich kann deshalb Gamgee durchaus nicht beistimmen, wenn er Schlussfolgerungen auf den gesunden Menschen wenigstens aus denjenigen Fällen zu machen sich berechtigt hält, wo die Träger der Gallenfistel sich in anscheinender Gesundheit befanden. Ihre Leber ist in der Mehrzahl der Fälle gewiss nicht gesund, und noch viel sicherer sind die Bedingungen für die Bildung und Excretion der Galle in ihr nicht als normale zu betrachten. Nachdem schon Schiff am Hund festgestellt hat, dass die Absonderungsgrösse der Galle heruntergeht, sobald sie durch eine Fistel nach aussen geleitet wird, und schnell wieder ansteigt, sobald man den Fistelthieren Galle in den Darm einführt, müssen doch die hohen Gallenzahlen, wie sie namentlich von J. Ranke und Hammersten mitgetheilt werden, Bedenken in der Richtung ergeben, dass es sich hier um Absonderung reiner Galle gehandelt hat. Vielmehr ist die Vermuthung gerechtfertigt, dass in solchen Fällen der Galle wässerige Transsudatflüssigkeit beigemischt ist, die das Product pathologischer Vorgänge in der Leber und speciell den Gallenwegen ist — eine Annahme, die durch das auffallend geringe specifische dieser Gallen noch gestützt wird. Schon eine abnorme Erweiterung der Gallengänge, die sich in Fällen von Cholelithiasis oft findet, hat eine reichlichere Gallenproduction zur Folge. Zieht man dann noch den variirenden Einfluss der Körpergrösse und des Körpergewichts in Betracht, so leuchtet es ein, dass die Fälle von Gallenfisteln einander sehr ungleichwerthig sind und die daran gemachten Beobachtungen nicht ohne Weiteres einander gleichgestellt werden können, hauptsächlich aber nur in beschränktem Umfange physiologische Schlussfolgerungen gestatten!

In meinem Falle habe ich an 28 Tagen, zumeist in zusammenhängenden Reihen von 6—8 Tagen, die Tagesmenge der abgesonderten Galle gemessen und recht beträchtliche Schwankungen beobachtet. Das Maximum betrug 496 cbcm, das Minimum 327 cbcm, das Mittel etwa 400 cbcm. Schon Stadelmann (16) hat auf diese Schwankungen der täglichen Gallenmenge aufmerksam gemacht und deshalb davor gewarnt, aus Differenzen bei Anwendung angeblich gallentreibender Mittel sichere Schlüsse abzuleiten. So niedrig wie in meinem Falle war die Gallenquantität in keinem der anderen bisher beobachteten Fälle von

Gallenfistel. Das hat mich veranlasst, die Faeces des öfteren nicht nur makro-, sondern auch mikroskopisch und chemisch auf Gallenpartikel resp. dessen Derivate zu untersuchen. Nur einige wenige Male während einer mehrmonatlichen Beobachtung hatten sie nicht die bekannte thonfarbige Beschaffenheit, sondern waren etwas dunkler gefärbt, und dann liessen sich in einer grösseren Kothmenge Spuren von Urobilin nachweisen. Jedenfalls ist die in den Darm übergehende Gallenmenge nur sehr minimal zu veranschlagen. Ob dieser Uebergang überhaupt constant stattfindet. erschien mir sehr fraglich. Zu entscheiden war es nicht. Dass Galle jedenfalls nicht zur Resorption gelangt, geht daraus hervor, dass in dem stets strohgelben Harn niemals Urobilin nachzuweisen war. Die Thatsache des zeitweisen Ueberganges wenn auch minimaler Mengen Galle in den Darm lässt daran denken, dass es sich in diesem Falle vielleicht um eine Art sog. amphiboler Gallenfistel handelt, wie sie bei Thieren zuerst von Schiff angelegt worden sind, d. h. Fisteln, welche die Galle durch den offenen Gallengang in den Darm abfliessen lassen, sobald die Hautöffnung der Fistel durch einen Pfropfen oder dgl. verschlossen wird. Es ist denkbar, dass bei Ueberdruck des in dem oberen Receptaculum des Fistelganges angesammelten Galle etwas davon durch den Duct. chol. oder einen abnormen Fistelgang in den Darm durchgepresst wird. Ueber die mechanischen Verhältnisse, welche einen solchen ventilartigen Verschluss der Gallenwege geschaffen haben, kann nur die Autopsie Aufklärung verschaffen. Es ist müssig, jetzt darüber Vermuthungen aufzustellen.

Trotz der Schwankungen der Gesammttagesmenge der Galle war der Verlauf der Abscheidung während 24 Stunden ein auffallend regelmässiger, wie dies im Thierversuch die Regel ist nach den Ermittelungen besonders von Dastre (24), dem wir in neuester Zeit sehr sorgfältige Untersuchungen über die Gallensecretion verdanken. Beim Menschen hat sich keine so gleichmässige Curve der Abscheidung in den einzelnen Fällen von Gallenfisteln ergeben. Es ist zu bemerken, dass die Versuche sich beim Menschen nicht so exact anstellen lassen als beim Hund, weil man ihm die gesammte Nahrung für 24 Stunden nicht in einer einzigen Portion darbieten kann, vielmehr sich doch eine mehrmalige Nahrungsaufnahme während des Tags als nothwendig erweist, die den Einfluss selbst der Hauptmahlzeit etwas verwischen, d. h. weniger klar zum Ausdruck kommen

lassen kann. So erklärt sich ohne Schwierigkeit die Differenz der darauf bezüglichen Beobachtungen beim Menschen. Nur darin stimmen sie fast alle überein, dass die Secretion in der Nacht geringer ist und das Minimum in die frühen Morgenstunden fällt. In meinem Falle zeigt die Curve neben dem Minimum nur ein Maximum in den späten Nachmittagsstunden. Natürlich giebt diese Curve nur den Durchschnitt zahlreicher Einzelbeobachtungen wieder, da sich die Zeiten des Maximums und Minimums oft um 1—2 Stunden verschieben. Einen unmittelbaren Einfluss der Nahrungsaufnahme, der von früheren Autoren, namentlich im Thierversuch gesehen wurde, konnte ich nicht constatiren. Vielmehr findet sich im vorliegenden Fall nur die Angabe bestätigt, dass 8—10 Stunden nach



der Mittags-Hauptmahlzeit deren Einwirkung auf die Gallenabsonderung hervortritt, wenn nämlich die im Darm schon resorbirten Nahrungsstoffe ihren Weg durch den Leberkreislauf nehmen. Bei 2- bis 3-stündigem Ablassen der Galle schwankt die Grösse der einzelnen Portionen, wie aus der Curve ersichtlich, zwischen 20 und 50 cbcm — eine Mahnung zu vorsichtiger Verwerthung der Ergebnisse bei Einwirkung von Cholagogis. Aus dem Zuwachsen der einzelnen Portionen, das aber nicht immer durchgehend an ein und demselben Tage ist, erklärt sich die zeitweise Steigerung der Gesammttagesmenge.

Während der tägliche Gang der Gallenausscheidung wohl zum grössten Theil von der Zeit der Nahrungsaufnahme bedingt wird, üben auf die 24stündige Gesammtgrösse der Gallenausscheidung Menge und Qualität der Nahrung ihren Einfluss aus. In Hinsicht auf ersteren Factor (Menge der Nahrung) weiss man indess bisher nur wenig. Es steht nur fest, dass

fortgesetztes Fasten die Menge wie Concentration der Gallensecretion herabdrückt (Hoppe-Seyler (27) u. A.).

Eigene Untersuchungen konnte ich nur in Hinsicht auf die Einwirkung der Art der Nahrung anstellen. Die Thierversuche haben hier bisher zu widersprechenden Resultaten geführt. Während in neuerer Zeit hauptsächlich als feststehend galt, oder wenigstens fast allgemein anerkannt war, dass fettreiche Nahrung die Gallenmenge steigert (Rosenberg, 1890), ist Barbéra (17) in neuerer Zeit durch wiederholte gründliche Untersuchungen zu der Ansicht gelangt, dass Eiweisskost einen noch viel stärkeren Ausschlag in diesem Sinne mache. Beim Menschen liegen darüber noch keine Beobachtungen vor. In meinem Falle war die Versuchsanordnung so getroffen, dass die Frau zunächst an zwei Tagen (28. und 29. September 1899) eine überwiegend kohlenhydratreiche Kost (etwa drei Viertel der Gesammtcalorien ausmachend), an den beiden darauf folgenden Tagen (30. September und 1. October) eine sehr grosse Menge Fett in der Nahrung, und dann noch an zwei weiteren Tagen eine vorwiegende Eiweisskost, immer in annähernd sich gleich bleibender Gesammtcalorienzahl, erhielt. Die näheren Einzeldaten sind aus der Tabelle I zu ersehen.

Diese drei unter einander wesentlich verschiedenen Ernährungsformen haben nun keinen erheblichen Einfluss auf die Stärke der Gallensecretion erkennen lassen, wenn man ihre nicht unbedeutenden normalen Schwankungen dabei in Betracht zieht. Am ehesten schien noch das Fett die Gallenmenge zu steigern. Aber die Differenzen waren doch zu gering, um einen Zufall mit Sicherheit ausschliessen zu können.

Nicht ohne Interesse sind die Erfahrungen, welche die Frau selbst während des 9jährigen Bestehens der Fistel an sich über den Einfluss der Nahrung gemacht hat. Sie ist an eine äusserst frugale Kost gewöhnt. Fleisch geniesst sie nur wenig; ihre hauptsächlichsten Nahrungsmittel sind Milch, rohe Eier, Mehlsuppen, Weissbrod und vor Allem sehr viel Obst und Früchte. Bei einer so zusammengesetzten Diät, die sie nur wenig variirt, fühlt sie sich sehr wohl, hat regelmässigen Stuhlgang und wird nicht durch allzu reichlichen Gallenfluss belästigt, den sie als „dünne Galle“ zu kennzeichnen pflegt. Das Abfliessen einer „dicken“, d. h. wohl concentrirteren und spärlicheren Galle ist ihr angenehmer. Welche Momente die Galle aber flüssiger machen, das habe ich aus ihren Wahrnehmungen nicht eruiren

können, offenbar weil sie schon seit langer Zeit solche Nahrung mehr instinktiv meidet. Die Selbstbeobachtung der Frau, die allerdings als eine mangelhafte anzusehen ist, gestattet vielleicht die Schlussfolgerung, dass die Gewissheit eines unbehinderten reichlichen Gallenabflusses am ehesten durch eine vorwiegend vegetarische Ernährung gewährleistet wird. Indessen sind in dieser Hinsicht doch noch weitere Beobachtungen und Untersuchungen nothwendig. Vielleicht würde sich bei andauerndem Genuss grösserer Fettmengen auch eine im Allgemeinen stärkere Gallensecretion bei dieser Frau ergeben.

Zu sichereren Resultaten konnte ich bei Prüfung der viel umstrittenen Frage der Cholaloga gelangen. Es wird ihnen m. E. in der Therapie der Cholelithiasis ein weit übertriebener Werth zugeschrieben. Ich will das Ergebniss meiner Untersuchungen ganz kurz zusammenfassen. Es kamen Karlsbader Sprudel, Karlsbader Salz, kaltes Wasser, heisses Wasser, Natr. salicyl. (an zwei aufeinander folgenden Tagen je 5,0 gr), das gallensäurehaltige Fel tauri depurat. sicc. (ebenso je 1,0 gr), Glycerin (100 gr in 1 Stunde) und Olivenöl in grossen Dosen ($^1/_4$ Liter in 3 Stunden) zur Anwendung. Von all diesen Mitteln hat in mehrmals wiederholten Versuchen auch nicht eines einen eclatanten Einfluss auf die Menge der abfliessenden Galle ausgeübt. Die Vermehrung, welche das Olivenöl hervorrief, lag noch an der obersten Grenze der normalen Schwankungen, so dass auch dessen Wirkung zweifelhaft ist. Jedenfalls gestatten also die Ergebnisse der Thierversuche, in denen (neben zahlreichen sich widersprechenden Angaben auch aus neuester Zeit noch) wenigstens die Gallensäuren und das Natr. salicyl. (Stadelmann u. A.) sich als wirksam erwiesen haben, keine Schlussfolgerungen für den Menschen. Und die Untersuchungen an Menschen mit Gallenfisteln, die doch allein eine zuverlässige Uebersicht gestatten, haben bisher stets so unbedeutende und noch dazu contrastirende Resultate (cf. oben) geliefert, dass man das Problem der Cholagoga für die Praxis wenigstens wohl jetzt definitiv als erledigt betrachten kann!

Bei der Abschätzung der cholagogen Wirkung sind die Autoren deshalb vielfach zu irrigen Schlüssen gelangt, weil sie zwei verschiedene Dinge nicht scharf genug auseinander gehalten haben: die Vermehrung des Gallenabflusses und der Gallenbildung. Letztere ist das Ziel des Strebens, aber nur die erstere erreicht man bestenfalls. Der vermehrte Gallenabfluss täuscht eine Stei-

gerung der Gallensecretion vor! Zahlreiche Laxantien, die auch als Cholagoga einen Ruf haben, z. B. das Calomel, das Karlsbader Wasser u. s. w. erzeugen mit der Anregung der Darmperistaltik stets gleichzeitig auch eine verstärkte Contraction der Gallenwege und bewirken dadurch unter Eröffnung des an der Einmündung des Choledochus in den Darm vorhandenen Sphinctermuskels eine energische Austreibung der Galle. In die entleerten Gallengänge strömt leichter wieder Galle nach. Ein Arzneimittel, das die Gallenbildung in der Leber anregt, ist noch ein Pium desiderium. Das zu Stande zu bringen, ist aber wahrscheinlich überhaupt nur möglich durch Beeinflussung des Stoffumsatzes in der Leber. Barbéra (17) hat denn auch in der That schon behauptet, dass die vermehrte Harnstoffbildung in der Leber gleichzeitig zur stärkeren Gallenbildung führt, und er betrachtet die letztere nicht als eine specifische Secretion, sondern als Ausdruck eines Zersetzungsprocesses der Nahrungsstoffe in der Leber. Wenn Barbéra recht hat, dürften also wirkliche Cholaloga nur solche Mittel sein, welche die Harnstoffbildung in der Leber steigern: das ist aber vor Allem die Eiweissnahrung.

Der Verwendung „gallentreibender" Mittel liegt also schon a priori nicht viel physiologische Ratio zu Grunde. Die Verhältnisse, wie sie bei der Cholelithiasis liegen, schränken vollends den praktischen Werth dieser Mittel ein. Nur in dem Falle eines acuten Choledochusverschlusses kann durch die energischere Austreibung der Galle wohl einmal ein Stein schneller zum Durchgang gebracht werden, was freilich die Natur oft ebenso prompt zu Stande bringt. Die geringste Complication des Gallensteinleidens (Grösse und feste Einklemmung des Steines, Verwachsungen u. s. w., von eitrigen Processen und abnormen Fistelbildungen ganz abgesehen) lässt von vornherein jede gallentreibende Wirkung sofort scheitern, wie das bei chronischer Cholelithiasis ja die Regel ist. Ja, man kann sogar befürchten, dass in den mit Icterus einhergehenden Fällen derselbe gelegentlich durch die Anwendung von Cholagogis noch verstärkt werden kann, indem die am Abfluss in den Darm verhinderte Galle noch in stärkerem und beschleunigtem Maasse weiter rückwärts getrieben wird. Diese theoretischen Erwägungen haben mich schon seit längerer Zeit in den durch praktische Erfahrungen gewonnenen Anschauungen bestärkt, in allen Fällen hartnäckiger und recidivirender Cholelithiasis von einer internen Therapie als

Tabelle I.

	Zufuhr [1]				Ausfuhr [Faeces [2]]											Ausfuhr [Harn [3]]				
	Calor.	N.	F.	K.	feucht	trocken	N	Gesammtfett		Neutralfett		Fettsäuren		Seifen		Menge	N	a) Gesammt-H_2SO_4	b) Aether-H_2SO_4	a : b
	gr	gr	gr	gr	gr	gr	gr	gr	%	gr	%	gr	%	gr	%	ccm	gr	gr	gr	
28. IX.	4788	28,6	101,8	746	456	85	3,49	36,72	36,1	6,68	18,2	17,19	46,8	12,85	35	1100	19,9	2,267	0,148	15,3 : 1
29. IX.																2000		2,012	0,109	18,4 : 1
30. IX.	4977	26,3	356,4	256	756	228	4,15	110,49	31,0	10,68	9,7	56,64	51,4	43,17	39,2	1700	21,5	2,204	0,167	13,2 : 1
1. X.																1000		2,196	0,146	15,0 : 1
2. X.	4263	38,5	91,2	590	425	92	4,33	44,04	48,3	4,08	9,2	21,21	48,2	18,75	42,6	1000	24,1	1,186	0,096	12,3 : 1
3. X.																2000		2,302	0,283	8,14 : 1

1) Die Versuchsperson verzehrte: a) am 28. und 29. IX. je 1 Liter Milch, 100 gr Fleisch, 150 gr Weissbrod, 100 gr Reis, 20 gr Cacao, 2 Eier, 100 gr Zucker, 200 gr Kartoffeln und 200 gr Aepfel, beides ohne Schalen. Ausserdem Kaffee und Selterwasser. b) am 30. IX. und 1. X. je 1 Liter Milch, 100 gr Fleisch, 150 gr Weissbrod, 150 gr Butter, 20 gr Cacao, 2 Eier. c) am 2. und 3. X. je 1 Liter Milch, 300 gr Fleisch, 150 gr Weissbrod, 100 gr Reis, 2 Eier, 200 gr Aepfel und 200 gr Kartoffeln, beides ohne Schalen. Was von der vorgesetzten Kost nicht genossen war — nur sehr wenig an einigen Tagen — wurde sorgfältig zurückgewogen. Aus eigenen Analysen waren mir der Stickstoffgehalt von Milch, Fleisch und Weissbrod bekannt, alle anderen Zahlen wurden nach den Mittelwerthen der König'schen Nahrungsmitteltabellen angesetzt.

2) Die Verarbeitung der Faeces geschah in folgender Weise: Von dem sorgfältig getrockneten Koth wurden 0,5—1 gr zur N-Bestimmung nach Kjeldahl genommen, 5—10 gr für die quantitative Fettbestimmung. Dieselbe wurde so ausgeführt, dass der Koth zunächst im Soxhlet gründlich extrahirt, der ätherische Extract auf 100 cbcm aufgefüllt, davon 10 cbcm für die Bestimmung der freien Fettsäuren (Titration mit alkoholischer Kalilauge) und weitere 10 cbcm für die Bestimmung des Gesammtfetts (Neutralfett und Fettsäuren und zwar gewichtsanalytisch nach Verdunstung des Aethers) abgenommen wurden. Die Differenz ergiebt das unzersetzte Neutralfett. Der noch fehlende Rest von Fett als Seifen wurde in der Weise bestimmt, dass nunmehr der mit saurem Alkohol behandelte Koth nochmals extrahirt und von diesem ätherischen Extract 20 cbcm eingedampft wurden. In der Mittelperiode musste, da wegen des Fettreichthums des Kothes eine Trocknung desselben nicht möglich war, derselben eine mehrtägige Aetherausschüttelung vorausgeschickt werden, welche die grössere Mehrheit des Fetts aufnahm. In diesem Aetherauszug wurden zuerst Fettsäuren und Neutralfett bestimmt, dann in dem nunmehr getrockneten Koth Fettsäuren, Neutralfett und Seifen.

3) Für den Nachweis der Aetherschwefelsäuren wurde die Salkowski'sche Modification der Baumann'schen Methode verwendet.

Tabelle II.

	Zufuhr[1]	Ausfuhr [Fäces[2]]										Ausfuhr [Harn][3]				
		gr	gr		gr	%	gr	%	gr	%	gr	%	ccm		a gr	b gr	a : b
31. X.	196 gr Fett	525	170	—	154,88	79,0	12,86	8	77,55	50	64,42	42	1230	—	1,619	0,120	13,5 : 1
1. XI.													1000	—	1,488	0,176	8,1 : 1
2. XI.													1100	—	2,607	0,341	7,6 : 1
													1100	—	2,167	0,187	11,6 : 1

1) Die Versuchsperson erhielt täglich 1 Liter Milch, 100 gr Schabefleisch, 150 gr Weissbrod, 4 Eier und 20 gr Butter, $^1/_2$ Liter Kaffeeaufguss. Auf die N-Analyse wurde hier als nebensächlich verzichtet.

2) Die Verarbeitung der Faeces geschah in folgender Weise: Von dem sorgfältig getrockneten Koth wurden 0,5—1 gr zur N-Bestimmung nach Kjeldahl genommen, 5—10 gr für die quantitative Fettbestimmung. Dieselbe wurde so ausgeführt, dass der Koth zunächst im Soxhlet gründlich extrahirt, der ätherische Extract auf 100 cbcm aufgefüllt, davon 10 cbcm für die Bestimmung der freien Fettsäuren (Titration mit alkoholischer Kalilauge) und weitere 10 cbcm für die Bestimmung des Gesammtfetts (Neutralfett und Fettsäuren und zwar gewichtsanalytisch nach Verdunstung des Aethers) abgenommen wurden. Die Differenz ergiebt das unzersetzte Neutralfett. Der noch fehlende Rest von Fett als Seifen wurde in der Weise bestimmt, dass nunmehr der mit saurem Alkohol behandelte Koth nochmals extrahirt und von diesem ätherischen Extract 20 cbcm eingedampft wurden. In der Mittelperiode musste, da wegen des Fettreichthums des Kothes eine Trocknung desselben nicht möglich war, derselben eine mehrtägige Aetherausschüttelung vorausgeschickt werden, welche die grössere Mehrheit des Fetts aufnahm. In diesem Aetherauszug wurden zuerst Fettsäuren und Neutralfett bestimmt, dann in dem nunmehr getrockneten Koth Fettsäuren, Neutralfett und Seifen.

3) Für den Nachweis der Aetherschwefelsäuren wurde die Salkowski'sche Modification der Baumann'schen Methode verwendet.

gegenstandslos abzusehen und eine vollkommene und dauernde Heilung nur von dem Messer des Chirurgen zu erwarten.

Des Weiteren erstreckten sich meine Untersuchungen auf das Studium des Antheils der Galle an den chemischen Verdauungsvorgängen im Darm und zwar einerseits bei der Fettverdauung im Dünndarm, andererseits der Eiweissfäulniss im Dickdarm. Ueber die Ergebnisse giebt Tabelle II Auskunft.

Bei der Prüfung der Fettverdauung lag die schon erwähnte Versuchsanordnung zu Grunde, in welcher nach einer 2tägigen Kost mit rund 100 gr Fettgehalt in den beiden nächsten Tagen der Einfluss der Vermehrung dieser Menge auf das fast Vierfache beobachtet werden konnte. In der dritten Periode wurde dann der Fettgehalt der Nahrung wieder bis auf 91 gr herabgesetzt. Das Ergebniss ist nun, dass in der ersten und dritten Periode ein Verlust von 36 bez. 48 pCt. eintrat, also noch 64 bez. 52 pCt. Fett ausgenutzt wurden, während der gesunde Mensch etwa 90—96 pCt. verwerthet. Bei der Zufuhr der fast vierfachen Fettmenge resorbirte die Versuchsperson (genau so wie ein Gesunder), sogar noch mehr, nämlich 69 pCt.

Ehe die Bedeutung dieser Zahlen näher erläutert wird, mögen ihnen diejenigen gegenüber gestellt werden, welche sich bei einem gleichen Ausnutzungsversuch ergaben, der bei einem an schwerem Icterus in Folge eines den Ductus choledochus comprimirenden Carcinoms leidenden Patienten angestellt wurde. Tabelle II zeigt hier ein ganz anderes Verhältniss, nämlich ein Verlust von 79 pCt., d. h. eine Resorption von nur 21 pCt. Fett. Diese Zahl liegt an der untersten Grenze der bisher bekannten Werthe, wie wir sie durch die umfassenden Untersuchungen Friedr. Müller's (20) kennen gelernt haben. Dagegen liegen die bei meinem Gallenfistelfall erhaltenen Resultate an der obersten Grenze der Werthe, die man bei Abschluss der Galle vom Darm gefunden hat. Diese relativ günstige Fettausnützung erklärt, zum Theil wenigstens, den auffallend guten Ernährungszustand der Versuchsperson (nur dass sie gewöhnlich kaum so viel Fett in ihrer Nahrung aufzunehmen pflegt, wie in unserer ersten und dritten Versuchsperiode). Dadurch unterscheidet sie sich aber vortheilhaft von der Mehrzahl der Gallenfistelträger. (Nur bei einem derselben, dem Patienten von Copemann und Winston (9) ist bisher die Fettverdauung geprüft worden; die Verfasser machen aber nur die cursorische Angabe, dass sich in den Fäces 18 pCt. Fett fanden, woraus man leider die Fettverwerthung nicht be-

rechnen kann, da die Einfuhrgrösse unbekannt ist.) Im Gegensatz dazu hatte der Mann mit dem intensiven Icterus entsprechend seiner ausserordentlich schlechten Fettresorption in seiner papierdünnen Haut höchstens noch Spuren von Fett.

Während sich beide Fälle in der Ausscheidung der Gesammtfettmenge so wesentlich von einander unterscheiden, zeigen sie fast vollkommene Uebereinstimmung in der Spaltung des verwertheten Fettes. Hier wie dort wird weitaus der grösste Theil des Neutralfettes gespalten und zwar etwa in der gleichen Ausgiebigkeit wie beim gesunden Menschen: 80—90 pCt. werden gespalten, und zwar zu 50—60 pCt. freie Fettsäuren gebildet, der Rest sind Seifen.

Dass die Spaltung des Fettes trotz Mangels der Galle im Darm nicht beeinträchtigt ist, erklärt sich ja daraus, dass diese Fettspaltung garnicht von der Wirkung der Galle abhängig ist, sondern hauptsächlich eine Function des Pankreas ist. Dieses aber haben wir bei unserer Gallenfistelträgerin als gesund vorauszusetzen. Bei dem Icterischen hat freilich die Section eine fast totale scirrhöse carcinomatöse Infiltration des Pankreas nachgewiesen. Wenn der spärliche Rest erhaltener Substanz zur Leistung der Organfunction nicht ausgereicht haben sollte, dann bleibt keine andere Annahme übrig, als dass die Fettspaltung durch die Bacterien des Darms bewirkt worden ist — eine übrigens seit Langem schon allgemein anerkannte Thatsache.

Aus den Untersuchungen des einen Falles geht also hervor, dass bei Abwesenheit von Galle im Darm noch recht bedeutende Mengen von Fett resorbirt werden können, aus dem anderen Falle ergiebt sich, dass selbst bei Mangel des Pankreassaftes noch eine ausgiebige Spaltung des Fettes erfolgen kann.

Wie wenig die Galle die Fettspaltung beeinflusst, zeigen am deutlichsten die Versuche von J. Munk an Thieren, bei denen nach Abschluss der Galle vom Darm sogar 80—90 pCt. des Kothfettes aus Fettsäuren bestanden.

In welcher Weise sich Galle, Pankreas und Darmbacterien in die Aufgabe der Fettspaltung und Fettresorption theilen, ist also noch immer nicht genügend bekannt. Hauptsächlich gerade die Erfahrungen an Menschen mit Galle-, bez. Pankreasverlust harren noch der Erklärung. Das kann aber heute mit Gewissheit behauptet werden, dass die Ansicht Schwann's falsch war, dass die Galle „eine für das Leben unentbehrliche Rolle" im thierischen Organismus spiele — eine Anschauung, zu der er ge-

langt war, weil seine Gallenfistelhunde unter fortschreitender Abmagerung schnell zu Grunde gingen. Schon ein Jahr nach Schwann hat Blondlot durch Thierversuche die Unrichtigkeit seiner Schlussfolgerungen nachgewiesen. Die spärlichen Erfahrungen am Menschen beweisen sie gleichfalls.

Wenn ein Mensch ohne Galle neun Jahre leben und ohne jede Störung der Ernährung vollständig gesund sein kann, dann muss dieses Lebersecret für die Verdauung und die thierische Oekonomie entbehrlich und ersetzbar sein. Sein Ausfall bedingt nur geringe Störungen im Stoffwechsel, die grösstentheils augenscheinlich noch durch andere Organfunctionen ausgeglichen werden können.

Dass die Eiweissausnutzung im Darm durch den Verlust der Galle nicht beeinträchtigt wird, ist bekannt. Meine Versuchsperson hat, wie die Tabelle I zeigt, sogar einen nicht unwesentlichen N-Ansatz erreicht — offenbar in Folge der gegen die Norm ihrer Ernährung erheblich gesteigerten Gesammtcalorienzufuhr, der starken Erhöhung der Eiweisskost an den beiden letzten Versuchstagen und dem sparenden Einfluss der vorangegangenen Fettkost. Der N-Verlust im Koth hält sich durchaus innerhalb der normalen Grenzen.

Der letzte Theil meiner Untersuchungen bezog sich auf die Einwirkung der Galle auf die Eiweissfäulniss im Darm. Sie kamen bei beiden Versuchspersonen zur Ausführung, um sie auch in dieser Hinsicht vergleichen zu können.

Weit verbreitet ist die Ansicht, die auch in fast alle Lehrbücher, z. B. dasjenige Hammarsten's übergegangen ist, dass die Galle antiseptische Wirkungen besitze und dadurch die durch die Darmbacterien eingeleitete Fäulniss der Eiweisssubstanzen im Darm beschränke. An einem exacten Beweis dafür mangelt es durchaus. Dass die freien Gallensäuren ausserhalb des Körpers fäulnisshemmende Wirkung ausüben, beweist nicht einen gleichen Einfluss der Galle im Darm, in dem freie Gallensäuren kaum jemals vorkommen, sondern, sobald sie überhaupt frei werden, sofort wieder Alkali an sich reissen und zudem wahrscheinlich durch das Eiweiss sofort gefällt werden. Mehr hat man sich auch seit alter Zeit auf die angebliche Thatsache gestützt, dass bei Abschluss der Galle vom Darm die Fäces einen aashaft stinkenden Geruch bekommen. In dieser Allgemeinheit kann ich aber die Richtigkeit dieser Beobachtung nicht zugeben. Die Fäces meiner beiden Versuchspersonen und

auch mehrerer anderer Patienten mit acholischen Darmentleerungen, auf die ich in letzter Zeit aufmerksam geachtet habe, haben durchaus keinen intensiveren oder übleren Geruch als normaler Koth. „Charakteristisch", wie Gamgee sagt, ist jedenfalls ein aashafter Gestank für diese Fäces nicht. Die bezügliche Angabe der ersten Autoren, die sich dann durch die Litteratur hindurchgezogen hat, ist ganz menschlich vielleicht so zu erklären, dass man normale Fäces nicht mit den Sinnen so genau zu prüfen pflegt. Ich habe solche acholischen Fäces in einem undicht verschlossenen Steinguttopf mehrere Wochen im Laboratorium gehalten, ohne dass Jemand die Anwesenheit verspürt hätte, und mit Sicherheit kann ich behaupten, dass sie keineswegs schneller faulten, als normaler Koth. Selbst wenn dem aber so wäre, so haben bereits Voit und Röhmann darauf aufmerksam gemacht, dass nicht die Entziehung der Galle als die Ursache der stärkeren Fäulniss anzusehen ist, sondern der Fettreichthum des Darminhaltes, welcher die Einwirkung des verdauenden Darmsaftes auf die Eiweisstoffe verhindert und sie dadurch in grösserem Masse den Fäulnissbacterien ausliefert. Bei fettarmer Kost trete die Fäulniss des Kothes nur in geringem Grade auf.

Uebrigens hat auch schon J. Munk zutreffend bemerkt, dass, wenn bei Abschluss der Galle vom Darm wirklich eine stärkere Eiweissfäulniss stattfindet, diese dadurch bedingt ist, dass die Contenta den Darm langsamer passiren.

Der schon oben kurz erwähnte Umstand, dass steril aufgefangene Galle, in verschlossenen Gefässen aufbewahrt, fault, macht doch auch von vornherein schon die Möglichkeit einer antiseptischen Wirkung sehr zweifelhaft.

Dazu kommt nun noch ein weiterer, mehr indirekter Beweis.

Als sicherer Maassstab für die Intensität der Eiweissfäulniss im Darm wird allgemein die Menge der im Harn zur Ausscheidung kommenden aromatischen Schwefelsäure anerkannt. Bei icterischen Kranken sind die bisherigen Versuche von Brieger, Fr. Müller, Pott, v. Noorden und Biernacki widersprechend ausgefallen. Die Mehrzahl dieser Autoren fand allerdings bei Abschluss der Galle vom Darm ebensowenig eine Vermehrung der aromatischen Fäulnissproducte, wie Röhmann und Hirschler und Terray bei Gallenfistelhunden. Andererseits sah Mosse nach dreitägiger Darreichung von Ochsengalle beim Hunde keine Abnahme der Aetherschwefelsäuren.

In meinen Versuchen zeigte weder der Icterische (cf. Tab. II) noch die Gallenfistelfrau (cf. Tab. I) eine constante wesentliche Steigerung der Aetherschwefelsäuren, deren absoluter Grössenwerth, wie Fr. Müller, v. Noorden, ich u. a. schon früher vertreten haben, für die Beurtheilung des in Rede stehenden Factors viel wichtiger ist, als das zumeist nur berücksichtigte Verhältniss der Menge der Aetherschwefelsäuren (b) zu der der präformirten Schwefelsäure bez. der Gesammtschwefelsäure (a). Bei gleichbleibender Nahrung gewinnt der erstgenannte Werth für sich allein sogar noch an Bedeutung. Man erkennt aus den Ergebnissen der beiden Versuchsreihen von Neuem, wie ausserordentlich schwankend, selbst von Tag zu Tag, die Höhe der Eiweissfäulniss bei ein und demselben Individuum ist, so dass die normalen Grenzen sehr weit gezogen werden müssen. Wenn die Werthe für die Menge der Aetherschwefelsäuren an einzelnen Tagen etwas über die Norm steigen, so ist dabei noch immer in Erwägung zu ziehen, dass auf diesen Factor auch die Dauer der Retention des Darminhalts einen wesentlichen Einfluss ausübt. Der icterische Kranke hatte eine ausserordentlich träge Defäcation.

Nach alledem kann nun wohl auch die traditionelle Vorstellung von der fäulnisshemmenden Wirkung der Galle im Darm als abgethan betrachtet werden.

Einen Theil der berichteten Untersuchungen habe ich in der speciell-physiologischen Abtheilung des physiologischen Institutes der Berliner Universität ausführen können. Dem Leiter dieser Abtheilung, Herrn Prof. J. Munk, schulde ich für die Unterstützung, die er mir hat zu Theil werden lassen, lebhaften Dank.

Litteratur.

1. Th. Schwann, Joh. Müller's Archiv f. Anat. u. Physiol. 1844. — 2. Bain, Brit. med. Journal 1898, I, p. 1646. — 3. Joh. Ranke, Die Blutvertheilung und der Thätigkeitswechsel der Organe. Leipzig, 1871, S. 144. — 4. Hertz, Berl. klin. Wochenschrift 1873, No. 14. — 5. v. Wittich, Pflüger's Archiv für Physiologie. Bd. VI, 1872. — 6. Westphalen, Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XI, 1873. — 7. Yeo and Herroun: Journal of Physiology. Bd. V, 1894. — 8. Gamgee, Physiologische Chemie der Verdauung. Deutsche Uebersetzung. Leipzig und Wien, 1897. — 9. Copemann and Winston, Journal of Physiology, Bd. X, 1889. — 10. Mazo Kobson, Proceedings of Royal Soc., Bd. 47, 1890. — 11. Noel Paton and Balfour, Laboratory Reports issued by the Royal College of Physicians. Edingburgh, Bd. III, 1891, p. 191. — 12. Pfaff und Balch, Journal of Ex-

perimental medicine, New-York, Bd. II, 1897, p. 50. — 13. Hammersten, Maly's Jahresbericht für Thierchemie. Bd. 28, 1898, p. 331. Autoreferat der schwedischen Originalarbeit in den Mittheilungen der Verhandl. der Kgl. Academie der Wissenschaft. in Upsala. — 14. Hammersten, Physiolog. Chemie. 3. Aufl. Wiesbaden, 1895. — 15. J. Munk, Physiologie der Menschen und Säugethiere. 5. Aufl. Berlin, 1899. — 16. Stadelmann, Berl. klin. Wochenschrift 1896, No. 9 u. 10; — Deutsche med. Wochenschrift 1896, No. 49. — 17. Barbéra, Bull. delle sc. med. di Bologna. Bd. V., 1894 u. Bd. IX, 1898; ref. in Virchow-Hirsch Archiv. ital. de Biologie, 1899. — 18. Rosenberg, Berl. klin. Wochenschrift 1889; Pflüger's Archiv f. Physiologie, 1890. — 19. Doyon et Dufourt, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1897, p. 562. — 20. Fr. Müller, Untersuchungen über Icterus. Zeitschr. f. inn. Medicin, Bd. XII, 1887. — 21. v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels. Berlin, 1893. — 22. Röhmann, Beobachtungen an Hunden mit Gallenfisteln. Habilitationsschrift, Breslau, 1882. — 23. Mosse, Ztschr. f. klin. Med., Bd. 36, 1898. — 24. Dastre, Arch. de physiol. normal. et patholog. 1890 u. 1891. — 25. Thomas, Ueber die Abhängigkeit der Absonderung und Zusammensetzung der Galle von der Nahrung. Dissert. inaugur. Strassburg, 1890. — 26. Ernst, Ueber die Fäulniss der Galle und ihren Einfluss auf die Darmfäulniss. Ztschr. f. phys. Chemie, Bd. XVI. 1892. — 27. Hoppe-Seyler, Physiolog. Chemie, 6. Aufl. Berlin, 1893.

XVIII.

Untersuchungen über Augenmagnete.

Von

Dr. **Siegmund Türk**, Berlin.

Auf dem Gebiete der Magnet-Operation streben gegenwärtig zwei Methoden demselben Ziele entgegen. Das Ziel ist die möglichst schonende Entfernung von Eisensplittern, die in die Tiefe des Auges gedrungen sind; die Methoden finden ihre Kennzeichnung in den Worten „grosser und kleiner Magnet."

Zwei Methoden! Denn in der That handelt es sich bei dem grossen Magneten von Haab und dem kleinen Magneten von Hirschberg nicht um Instrumente, die sich lediglich durch das Maass ihrer Kraft unterscheiden, sondern als Augenmagnete verkörpern sie zwei verschiedene Arten des operativen Vorgehens.

Wenn ein Eisensplitter in den Glaskörper oder bis in die Netzhaut gedrungen ist, so ist es zum Zwecke seiner Ausziehung bei Gebrauch des kleinen Magneten nothwendig — wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle — das Instrument in den Glaskörper einzuführen, also nothwendig, Gewebe des Auges zu durchtrennen, deren Verletzung nicht frei von Gefahren ist. Der grosse Magnet enthebt den Operateur von dieser Nothwendigkeit. Er wirkt mit genügender Kraft schon unter äusserlicher Anwendung auf das Auge und vermag es auf diese Weise den Splitter entweder durch die Eingangspforte zurückzuziehen oder soweit in die vorderen Theile des Auges zu leiten, dass der einfache Hornhautschnitt, also ein durchaus ungefährlicher Eingriff, genügt, um den Splitter mit Hülfe des grossen oder des kleinen Magneten völlig zu entbinden.

Die Erörterung über die Zweckmässigkeit und die Anzeigen der beiden Methoden ist bisher fast ausschliesslich auf dem Boden der klinischen Erfahrung geführt worden. Auf ihm ist es allmählich zu einer Klärung der Meinungen gekommen, die den Vorzügen beider Instrumente gerecht wird und im Besonderen auch dem Haab'schen Verfahren, das bei seiner Einführung manchem kritischen Zweifel begegnete, die verdiente Anerkennung nicht versagt. Dass diese Anerkennung sich nur allmählich vollzog und auch heute noch keine ganz uneingeschränkte und allgemeine ist, dass die Abgrenzung der Wirkungsgebiete beider Instrumente noch schwankt, das ist, wie ich glaube, zum nicht geringen Theil auf den Umstand zurückzuführen, dass eigentlich nicht völlige Klarheit über das Maass der Kräfte besteht, mit denen bei der Magnet-Operation gearbeitet wird.

Von dem kleinen Magneten ist durch die Veröffentlichungen Hirschberg's[1]) bekannt, dass er mit einem Ansatz, dessen Ende 2,5 mm dick ist, ein Eisengewicht von 0,5 kg zu tragen vermag. Ueber die Kräfte, die er kleineren Eisenmassen gegenüber entwickelt, wie sie als Fremdkörper im Auge nur in Betracht kommen, sowie über den Einfluss, den die verschiedene Entfernung der anzuziehenden Splitter auf die Grösse seiner Kraft hat, liegen exacte Messungen noch nicht vor.

Von dem grossen Magneten gab Haab[2]) in der Beschreibung seines Instrumentes an, mit welcher Kraft er ein Eisenstück von 1 gr Gewicht bei verschiedener Stromstärke in Entfernung von 5, 10 und 15 mm anzieht. Er fügte hinzu und illustrirte durch Versuche an Schweinsaugen, dass kleinere Splitter mit viel geringerer Kraft angezogen werden als grosse.

Wer mit dem grossen Magneten praktisch gearbeitet hat — ich hatte zum klinischen Studium seiner Wirkungen als Assistent von Prof. Haab selbst Gelegenheit — der wird diese Beobachtung über den grossen Unterschied der Kräfte, die bei kleinen und grossen Splittern zur Wirkung gelangen, auch in der Praxis bestätigt gefunden haben. Und da die ganz überwiegende Mehrzahl der in die Tiefe des Auges dringenden Splitter ein Gewicht von weit unter 1 gr hat, so muss es auch für den Gebrauch des grossen Magneten nützlich und wünschens-

1) Die Magnet-Operation in der Augenheilkunde. 2. Aufl. Leipzig, 1899.

2) Ein neuer Electromagnet zur Entfernung von Eisensplittern etc. Deutschmann's Beitr, z. Augenheilk. Heft XIII. 1894.

werth erscheinen, genauere Maasse der Kraft zu besitzen, mit der diese kleineren und kleinsten Eisenmassen von ihm angezogen werden.

Um der hiermit gestellten Aufgabe zu genügen, verfertigte ich mir aus weichem Eisen 8 Splitter von länglicher Form im Gewichte von 1, 5, 10, 20, 50, 100, 250 und 500[1]) mgr. Für jeden dieser Splitter wurde die Kraft bestimmt, mit welcher er bei directer Berührung und in Entfernung von 2, 5, 10, 25, 40 und 50 mm von dem Haab'schen bezw. Hirschberg'schen Magneten angezogen wurde. Um diese Kraft zu messen, bediente ich mich eines Verfahrens, das sich im Wesentlichen nicht von dem von Haab beschriebenen unterschied. Es wurde die höchste Belastung festgestellt, die der von dem Magneten in den genannten Entfernungen angezogene Splitter zu tragen vermochte, ohne losgerissen zu werden.

Der Haab'sche Magnet, den ich zu meinen Messungen benutzte, ist das in der Hirschmann'schen Werkstatt hierselbst zu allgemeinem Gebrauch aufgestellte Instrument. Für freundliche Unterstützung bei meinen Untersuchungen bin ich Herrn Georg Hirschmann zu Dank verpflichtet.

Von einer eingehenden Schilderung der übrigens ziemlich einfachen Technik meiner Versuche sehe ich an dieser Stelle ab[2]) und wende mich ihren Resultaten zu. Erwähnt sei nur, dass die angewandte Stromstärke bei dem grossen Magneten ca. 11 bis 13 Amp., bei dem kleinen ungefähr 3,5—4,5 Amp. betrug.

Die Kräfte nun, mit denen meine Splitter in den genannten Distanzen von den beiden Magneten angezogen wurden, sind, in Gewichtsmaassen (Gramm) ausgedrückt, in folgender Tabelle zusammengestellt.

Diese Aufstellung zeigt zunächst deutlich, dass, wie zu erwarten, die anziehende Kraft, verschwindende Ausnahmen abgerechnet, um so geringer wird, je kleiner die angezogenen Eisenmassen sind.

Bemerkenswerther ist eine zweite aus dieser Tabelle zu entnehmende Thatsache; dass nämlich für Splitter von 1 bis 250 mgr, bei directer Berührung des Magneten mit dem Eisensplitter, die Kraft des Hirschberg'schen Magneten relativ wenig hinter der des Haab'schen zurückbleibt.

---

1) Eine genaue Nachwägung ergab bei den Splittern von 100 und 500 mg einen kleinen Fehler; sie wogen 97 und 504 mg.

2) Die Arbeit erscheint ausführlicher im Archiv f. Augenheilkunde.

Distanz	Magnet	Gewicht der Splitter							
		0,001	0,005	0,01	0,02	0,05	0,1	0,25	0,5
cm		Anziehungskraft							
5	Haab	0,001	0,008	0,04	0,075	0,424	1,1	2,2	3,8
4	Haab	0,008	0,021	0,132	0,163	0,62	1,5	3,1	5,1
2,5	Haab	0,018	0,097	0,38	0,57	1,5	3,6	7,8	14
1	Haab	0,128	1,07	2	3,8	9	14	38	64
	Hirschb.	0,0005	0,001	0,012	0,008	0,054	0,139	0,168	0,115
0,5	Haab	0,266	2,8	3,8	7,5	16	26	66	126
	Hirschb.	0,007	0,03	0,113	0,184	0,43	0,81	1,17	1,29
0,2	Haab	0,64	3,8	5,7	11	25	39	104	204
	Hirschb.	0,076	0,275	0,773	1,08	2,48	3,7	4,9	6,1
0,0	Haab	16,7	47	42	92	142	154	372	756
	Hirschb.	13,7	29	32	69	119	122	246	276

Allerdings kann man die Kraft, mit welcher der grosse Magnet diese Splitter bei directer Berührung anzieht, durchschnittlich noch beinahe verdoppeln, wenn man anstatt des für obige Messungen von mir gebrauchten stumpfen cylindrischen einen kegelförmigen[1]) Pol-Ansatz benutzt. Aber selbst dann noch erscheint die Differenz in der Kraftentfaltung beider Instrumente im Verhältniss zu ihren Dimensionen auffallend gering.

Sofort jedoch zeigt sich ein ganz erheblicher Unterschied in der Wirkung des grossen und kleinen Magneten, wenn die Eisensplitter durch einen Zwischenraum von dem Pol getrennt sind. Schon bei der geringen Entfernung von 2 mm beträgt die Anziehungskraft des Haab'schen Instrumentes für Splitter von 1 bis 250 mg im Mittel das 11fache[2]) der Kraft des Hirschberg-

1) Auch in 2 mm Distanz ist bei Gebrauch dieses Ansatzes die Kraft im Durchschnitt noch ungefähr die doppelte. In 5 mm aber ist sie nur noch durchschnittlich um $^1/_5$ grösser als bei Verwendung des stumpfen Ansatzes, und von 1 bis 5 cm endlich sind die mit dem stumpfen Ansatz erzielten Kräfte etwas (im Mittel um $^1/_6$) höher.

2) Der Berechnung liegen die mit dem stumpfen Pol-Ansatz erzielten Kräfte zu Grunde.

schen, und je grösser die Entfernung wird, desto günstiger gestaltet sich dies Kräfteverhältniss für den grossen Magneten. Bei 5 mm Distanz ist seine Kraft im Durchschnitt 47 mal so gross, bei 10 mm über 300 mal so gross als die des kleinen Magneten.

Ueber 1 cm hinaus lassen sich die Kräfte des grossen und des kleinen Magneten nicht mehr gut vergleichen, da die Kraft des kleinen in dieser Distanz so gering wird, dass zwischen 1 und 1,5 cm Entfernung die Grenze erreicht wird, jenseits deren diese Splitter auch ohne jede Belastung von ihm nicht mehr getragen werden.

Ueberblickt man das Ergebniss dieser Messungen, so zeigt sich, dass bei den in Betracht kommenden kleinen Eisenstücken die absoluten Maasse der Kraft des grossen Magneten im Verhältniss zu der des kleinen nicht so übergross sind, wie man angesichts der gewaltigen Kraft[1]) annehmen könnte, die er schwereren Eisenmassen gegenüber entwickelt.

Seine Ueberlegenheit besteht hier vielmehr in seiner Fernwirkung, in der Thatsache, dass er auch noch in grösserer Distanz die Kräfte zu entwickeln vermag, über die der kleine Magnet nur bis zur Entfernung von wenigen Millimetern gebietet.

Eine gewisse Fernwirkung allerdings muss auch dem kleinen Magneten durchaus zugestanden werden. Gerade aus diesen Messungen ergiebt sich die experimentelle Bestätigung dieser klinisch ja schon vielfach erhärteten Thatsache. Wir sehen, dass er auf grosse Eisensplitter bis zu einer Entfernung von etwa 1 cm, auf mittelgrosse und kleine in Distanz von 2 bis 5 mm noch nennenswerthe anziehende Kräfte auszuüben vermag.

Indess diese Fernwirkung des kleinen Magneten ist doch eine eng begrenzte im Verhältniss zu den Distanzen und Widerständen, die bei Ausziehung der in die Tiefe des Auges gedrungenen Splitter zu überwinden sind, wenn anders man die operative Verletzung des Glaskörpers vermeiden will. Den beträchtlichen Ansprüchen an Fernwirkung, die sich in diesem Falle ergeben, wird in der Regel nur der grosse Magnet zu genügen im Stande sein, der, ohne in das Auge einzudringen, den Splitter durch die ganze Ausdehnung des Glaskörpers hindurchzuziehen und weiter durch den Raum zwischen Linse und Ciliarkörper in Hinter- und Vorderkammer zu führen vermag.

---

1) Er trägt ungefähr sein eigenes Gewicht, d. i. gegen 80 kgr.

Stehen diesem grossen Vortheile, den die Anwendung des Haab'schen Magneten gewährt, Nachtheile gegenüber? Ist, wie dem Instrumente vorgeworfen wurde, bei seinem Gebrauche die Möglichkeit einer Schädigung des Auges gegeben?

Ich glaube, dass man diese Frage nicht schlechtweg verneinend beantworten kann. Wie bei fast jedem wirksamen chirurgischen Instrumente, so ist auch bei dem grossen Magneten die Möglichkeit einer Schädigung nicht ausgeschlossen — aber wohl nur im Falle unzweckmässiger Anwendung. In diesem Falle kann es wohl einmal geschehen, dass der Splitter, mit zu grosser Kraft oder in falscher Richtung angezogen, Linse oder Ciliarkörper verletzt oder in diesem stecken bleibt. Indessen bei zweckmässigem Vorgehen lassen sich diese Gefahren fast vollkommen vermeiden.

Die erste Forderung, die in dieser Beziehung gestellt werden muss, betrifft die richtige Führung des zu operirenden Auges. Diese Führung kann fast ausschliesslich durch die Leitung der Blicklinie des Patienten geschehen. Sie soll in der Regel eine derartige sein, dass — ganz allgemein gesprochen — der Weg, den der Splitter nach der Absicht des Operateurs im Auge nehmen soll, möglichst mit der Richtungslinie des Magneten zusammenfällt.

Es würde den Rahmen dieses Vortrages überschreiten, wenn ich alle in dieser Beziehung zu berücksichtigenden Momente besprechen wollte. Sie haben bereits in der grundlegenden Arbeit Haab's[1]), z. Th. auch in neueren Veröffentlichungen Hirschberg's[2]) eine eingehende Würdigung erfahren.

Die zweite Forderung, die an ein zweckmässiges Vorgehen zu stellen ist, besteht in der Vorschrift, die anziehende Kraft, die in dem grossen Magneten zur Verfügung steht, in vorsichtiger Weise zu dosiren und in jedem Falle mit dem Minimum an Kraft auszukommen, das zur Extraction genügt.

In der Praxis ist diese Forderung allerdings nicht ganz leicht zu erfüllen. Denn, mag auch die Entfernung zwischen Auge und Magnet vom Beginn bis zum Schluss der Ausziehung dieselbe bleiben — die Kraft, die auf den Splitter einwirkt, bleibt im Verlaufe der Operation nicht unverändert. Sie wächst in schnell zunehmendem Maasse, während der Splitter sich dem

1) l. c.

2) l. c. S. 42 u. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Februar 1900. „Ein seltener Operationsfall."

Magneten entgegenbewegt, und hauptsächlich in dieser schnellen Zunahme liegt manchmal die Quelle einer überflüssigen Kraftentfaltung des Magneten, die bei grösseren Splittern unter Umständen auch einmal schädlich wirken kann. Ganz wird sich diese Ungleichmässigkeit der anziehenden Kraft nicht beseitigen lassen, da sie im Wesen der magnetischen Anziehung begründet ist. Aber wenn wir unter den Methoden zu wählen haben, die eine vorsichtige Zumessung der Kraft des grossen Magneten bezwecken, so wird diejenige m. E. den Vorzug verdienen, bei der jenes unvermeidliche Wachsthum der Kraft während der Ausziehung des Splitters ein möglichst geringes bleibt.

Die beiden Wege, auf denen man zu einer Dosirung der Kraft des grossen Magneten gelangen kann, sind bereits von Haab angegeben worden. Man kann dies Ziel entweder erreichen, indem man bei dicht am Magneten befindlichen Auge durch Einschaltung eines Rheostaten die Stromstärke und damit die Anziehungskraft herabsetzt und nur langsam nach Bedürfniss ansteigen lässt, oder indem man bei voller Stromstärke das Auge dem Magneten nur ganz allmählich nähert und die Extraction in möglichst grosser Distanz vollzieht.

Für die Beurtheilung des Werthes dieser beiden Arten der Kraftzumessung muss es im Sinne des eben Gesagten am wichtigsten erscheinen, festzustellen, ob sie auch auf einen gleichmässigeren Ablauf der Anziehung hinwirken.

Welchen Einfluss übt in dieser Beziehung die Herabsetzung der Stromstärke?

Die Untersuchungen, die ich in dieser Richtung anstellte, ergaben, dass durch Verminderung der Stromintensität die Fernwirkung des Magneten in stärkerem Grade herabgesetzt wird, als die Nahewirkung. Die Differenz der beiden Werthe wird also auf diese Weise noch grösser, und von dem Ziel einer während der Vorwärtsbewegung des Splitters möglichst gleichmässigen Anziehung entfernen wir uns durch Herabsetzung der Stromstärke.

Stellt die andere Form der Kraftdosirung einen geeigneteren Weg zu diesem Ziele dar?

In der Abnahme der magnetischen Anziehung, die durch die wachsende Entfernung bedingt wird, kommt gesetzmässig — auch in unserer Tabelle — folgende Erscheinung zum Ausdruck: Die Unterschiede, die sich auf einer Strecke von bestimmter Grösse in der Anziehungskraft zeigen, sind um so geringer, je

weiter diese Strecke von dem Magneten entfernt liegt. Für die uns beschäftigende Frage ergiebt sich hieraus, dass die durch die Vorwärtsbewegung des Splitters bedingte Zunahme an magnetischer Kraft um so geringer wird, je weiter das ganze Operationsgebiet von dem Magneten entfernt liegt.

Soll also der grosse Magnet mit geringerer Kraft arbeiten, so haben wir in der Vergrösserung der Entfernung zwischen ihm und dem Auge ein vortreffliches Mittel, sowohl dieses Ziel zu erreichen, als auch auf einen relativ gleichmässigeren Ablauf der Anziehung hinzuwirken.

Die Schwierigkeit, die sich aus der grösseren Entfernung von Auge und Magnet für die richtige Führung des Auges ergiebt, lässt sich überwinden. Ich habe sie durch eine einfache Vorrichtung zu bekämpfen versucht, indem ich von Hirschmann mehrere verschieden (0,5 bis 4 cm) lange cylindrische Messinghülsen mit kegelförmigem Ende anfertigen liess. Die Hülsen, die einen Durchmesser von 14 mm haben, können auf das Ende des Pols aufgesetzt werden und entsprechen so mit ihrer Spitze der Richtungslinie des Magneten.

Mit dieser Vorrichtung ist, wie ich glaube, sowohl die richtige Führung des Auges trotz der Entfernung vom Pol leicht ermöglicht, als auch die Gewähr dafür gegeben, dass nicht das Auge des Patienten durch eine unvermuthete Bewegung seines Kopfes plötzlich zu dicht an den Magneten herankommt und einer unerwünschten Krafteinwirkung ausgesetzt wird. Die Kraft des Instrumentes wird an und für sich durch die Hülse nicht beeinträchtigt, und ihre Anwendung ist leicht verständlich. Je grösser der Fremdkörper ist, desto länger wird man die Schutzkappe wählen, um mit möglichst geringer Kraft zu arbeiten. Ist die Grösse des Splitters nicht annähernd zu bestimmen, so kann man jedenfalls mit längerer Kappe beginnen und allmählich zu immer kürzeren übergehen, bis die Extraction gelingt. Bei kleinsten Splittern aber, von ca. 10 mgr und darunter, wird man immer ohne diese Vorrichtung arbeiten können. Hier ist direkte Berührung des Magneten mit dem Auge geboten, um bei den geringen zur Wirkung kommenden Kräften überhaupt einen Erfolg zu erzielen. —

An der Hand der durch die Untersuchungen erhaltenen Zahlen erscheint es mir möglich, ein ungefähres Urtheil über das Mindestmaass der Kräfte zu gewinnen, welches einerseits nothwendig ist, andererseits aber auch genügt, um bei äusser-

licher Anwendung des grossen Magneten diese verschiedenen Splitter durch den Glaskörper und um die Linse herum in die Vorderkammer zu ziehen. Ich habe zu diesem Zwecke eine Reihe von Versuchen an Schweinsaugen angestellt. Es wurde aus der Wand des Auges ein Fenster ausgeschnitten, durch das sich der Splitter in den hintersten Theil des Glaskörpers versenken liess und durch das man den Verlauf der Extraction beobachten konnte. Dabei zeigte sich, dass die Kraft, die nothwendig war, um den Splitter bis in die Vorderkammer zu ziehen, bei keinem der Splitter von 5—100 mgr grösser war, als einer Zugkraft von ungefähr 7 gr entsprach, bei den meisten kleiner. Das sind Kräfte, die schwerlich als übergross bezeichnet werden können. Ja, für die kleinsten Splitter wäre noch eine Steigerung der verfügbaren magnetischen Kraft wünschenswerth; denn der 1 mgr-Splitter konnte meistentheils nicht bis in die Vorderkammer gezogen werden. Er kam hier, durch den intacten Glaskörper, in der Regel nicht weiter als bis an die Hinterfläche der Linse oder den Ciliarkörper.

Bei den Splittern von 250 und 500 mgr konnte ich mir ein Urtheil über die Grösse der zur Extraction in die Vorderkammer nothwendigen Kraft nicht bilden. Denn diese übergrossen Splitter richten in Wahrheit beim Eindringen in das Auge so schwere Zerstörungen an, dass die Verhältnisse, wie sie sich bei dem in seinen vorderen Theilen unverletzten Auge im Experimente darstellen, für die Beurtheilung der thatsächlichen Verhältnisse nicht maassgebend sein können. —

Die praktischen Schlussfolgerungen meiner Untersuchungen möchte ich kurz in folgenden Sätzen ziehen.

Der kleine Magnet ist zweckmässiger Weise anzuwenden, wenn er ohne Verletzung des Glaskörpers dem auszuziehenden Splitter bis auf einige Millimeter genähert werden kann. Das lässt sich besonders bei Fremdkörpern in Vorder- oder Hinterkammer, in Iris oder Linse durch Anlegung eines Hornhautschnittes leicht ermöglichen.

Bei tiefer eingedrungenen Splittern ist in der Regel — d. h. im Allgemeinen da, wo der kleine Magnet nur unter Durchsetzung des Glaskörpers zum Ziele führen könnte — die Anwendung des grossen Magneten am Platze.

Nur wenn seine Fernwirkung für die Ausziehung nicht genügt, was bei allerkleinsten oder sehr festsitzenden Splittern vorkommen kann, ist es angezeigt, den kleinen Magneten nach

dem von Hirschberg ausgebildeten Verfahren durch den Glaskörper hindurch nahe an den Splitter heranzuführen und so die Extraction zu vollziehen[1]). — Jedoch das sind seltenere Fälle. Meistens wird die Anwendung des grossen Magneten zum Ziele führen.

Wählt man aber diese Haab'sche Methode der Ausziehung, so ist der kräftigste Magnet nicht nur der wirksamste, sondern — bei richtiger Einstellung der Entfernung — auch der ungefährlichste.

Denn, je stärker der Magnet, desto kräftiger wird, bei verhältnissmässig geringer Zunahme der Nahewirkung, seine Fernwirkung; in desto grösserer Distanz vom Magneten also kann der Act der Ausziehung begonnen und beendet werden, und desto weniger erhebt sich bei der Vorwärtsbewegung des Splitters die anziehende Kraft am Ende der Extraction über das Niveau des Beginnes.

Auch unter diesem Gesichtspunkte ist somit die grosse Kraft, die Haab seinem Instrumente gegeben hat, als berechtigt erwiesen.

---

1) Vielleicht auch in manchen Fällen, wo bei Beförderung grösserer Splitter in die Vorderkammer die Gefahr einer peripheren Anritzung der ungetrübten Linse bei Verwendung des grossen Magneten nicht ganz auszuschliessen sein würde.

XIX.

Zur Anatomie der Nebenhöhlen der Nase.

Von

Dr. Gustav Brühl.

M. H.! Wenn ich mir erlaube, Ihnen einiges zur Anatomie der Nebenhöhle der Nase zu sagen, so geschieht es, weil ich an der Hand einer eigenen Methode in der Lage bin, Ihnen Präparate zu demonstriren, an welchen die einschlägigen Verhältnisse ausserordentlich deutlich sind. Die Nebenhöhlen der Nase haben in den letzten Jahren durch ihre klinische Bedeutung die Aufmerksamkeit der Aerzte erregt; wie in jedem Organ bedarf es auch in der Nase genauer anatomischer Kenntnisse, um die Erkrankungen und Behandlungsweisen der Nebenhöhlen richtig beurtheilen zu können. Jede anatomische Darstellungsweise, welche uns dem complicirten Aufbau der Nase und ihrer Nebenhöhlen leichter verständlich macht, dürfte deshalb auch praktische Bedeutung und allgemeineres Interesse beanspruchen.

Die Nebenhöhlen der Nase stellen von starren Wänden umschlossene Hohlräume dar: sie ähneln darin dem im Felsenbein eingeschlossenen Labyrinthe. Um diese im Knochen liegenden Hohlräume anatomisch darzustellen, hatte man bisher folgende Methoden: man legte dieselben mit Meissel und Hammer frei oder verfertigte Sägeschnitte durch den Schädel, aus welchen man sich das Gesammtbild der Hohlräume construiren kann; eine körperliche Vorstellung gewinnt man aus denselben aber nur schwer; deswegen wurde zur Darstellung von Hohlräumen das sog. Corrosionsverfahren eingeführt, welches darin besteht,

dass die Hohlräume mit einer erstarrenden Masse gefüllt, und die umgebenden Knochen- und Weichtheile durch Maceration zerstört werden. Während die Corrosionsanatomie des Gehörorganes unter Hyrtl's Vorgang weite Verbreitung fand, ist die Corrosionsanatomie der Nase erst in neuerer Zeit von Siebenmann ausgebildet worden[1]). Nachtheile des sonst sehr werthvollen Corrosionsverfahrens zur Darstellung der Nebenhöhlen der Nase sind die sehr lange Herstellungsdauer, welche ca. ½ Jahr in Anspruch nimmt, und der jedem Corrosionspräparat anhaftende Mangel, die Corrosion, die Zerstörung. Will man corrodirte Präparate verstehen, so muss man sich die Ausgüsse in ihre natürliche Umgebung hinein denken; man muss also die Anatomie der Umgebung genau kennen; für den Unterricht sind jedoch Demonstrationspräparate um so werthvoller, je mehr an ihnen erhalten ist.

Wollen wir die Mängel des Corrosionsverfahrens beseitigen, müssten wir eine Methode finden, welche die Hohlräume im Knochen sichtbar macht. Es liegt nahe, hier der Röntgenphotographie zu gedenken: füllen wir die Räume mit einer für Röntgenstrahlen undurchlässigen Masse, z. B. Quecksilber, so bekommen wir in der That Uebersichtsbilder von der Lage der Hohlräume in Ohr und Nase im Knochen[2]). Ich möchte mir erlauben, Ihnen eine solche Tafel mit Bildern herumzugeben (Demonstration).

Für eine anatomische Darstellungsweise wäre die Möglichkeit, die Hohlräume im Knochen sichtbar zu machen, so zu erfüllen, dass man die Hohlräume mit einer undurchsichtigen Masse ausgiesst und den umgebenden Knochen durchsichtig macht. Katz[3]) hat eine Methode angegeben, makroskopische Präparate des Gehörorganes durchsichtig zu machen, und an der Hand dieses Verfahrens gelang es mir, aus dem Anatomischen Institut des Herrn Prof. Zuckerkandl in Wien im Jahre 1896 ein Injectionsverfahren des Felsenbeins mit Quecksilber anzugeben, mit welchem man ausserordentlich deutliche Präparate vom Labyrinth bekommt[4]).

Die am Gehörorgan von Katz und mir gemachten Erfahrungen suchte ich für die unter gleichen anatomischen Vorbedingen stehenden Nebenhöhlen der Nase nutzbar zu machen,

1) Festschrift für Kocher. Wiesbaden, 1891.
2) A. f. O. 46. Brühl.
3) A. f. O. XXXIV. Katz.
4) Anat. Anz. 13 : 3; 14 : 9, 16. Brühl.

und es gelang hier in der That, auf ähnliche Weise wie beim Labyrinth zu topographisch guten Präparaten zu kommen.

Die bisher von mir angewandte Methode liess sich in Bezug auf Haltbarkeit und Schönheit der Präparate wesentlich vervollkommnen, und da die Methode sehr leicht ausführbar ist, und jeder im Lauf von ca. 6 Wochen ein derartiges Präparat herstellen kann, möchte ich ganz kurz das jetzige Verfahren beschreiben[1]): ½ macerirter, frischer oder gehärteter Schädel, dessen Weichtheile an der Gesichtsseite abpräparirt werden, während sie an der Innenseite erhalten bleiben, wird in 20 pCt. Salzsäure mit Zusatz von etwas Formalin (in ca. 3 Wochen) entkalkt; das entkalkte Präparat wird 24 Stunden ausgewaschen, in Alkohol gehärtet und entwässert, zuletzt in Alcohol. abs. und Aether zu gleichen Theilen. Im Alkohol wird der entkalkte Schädel wieder völlig fest. Das Präparat kommt in Carbolxylol; wenn gut entkalkt und entwässert, wird der Schädel in ca. 2—3 Stunden durchsichtig. Der durchsichtige Schädel wird abgetrocknet und die Nasenseite nach oben hingelegt. In die Scheidewände der Stirn- und Keilbeinhöhle wird ein Loch geschnitten und in die Höhlen geschmolzenes Wood'sches Metall hineingegossen; Wood's Metall ist eine Legirung von Blei 8, Zinn 4, Wismuth 15, Cadmium 3, welche bei ca. 65° schmilzt. Fliesst das geschmolzene Metall aus den Mündungen der Höhlen heraus, so verstopft man dieselben mit Watte; während des Eingiessens des Metalls, welches man vorher abwiegt, hält man das Präparat in die für das Einfliessen des Metalls günstigste Lage. Nach wenigen Augenblicken ist das eingegossene Metall erstarrt. Die Oberkieferhöhle füllt man von einem in die Fossa canina geschnittenen Loch aus, die Siebbeinzellen von ihren Ostien, oder von Löchern aus, welche man in die Lam. cribrosa schneidet. Sind alle Hohlräume gefüllt, so schneidet man in den umgebenden Knochen noch Fenster hinein und bringt das ganze in Xylol. Hat man Schädel mit injicirten Gefässen bearbeitet, so sieht man die rothen Gefässe in dem durchsichtigen Knochen verlaufen (Präparat XII); auch kann man die Gefässfurchen mit Farben austuschen (Präparat VII). Auf diese Weise gelingt es, Präparate herzustellen, welche in der deutlichsten Weise den Aufbau der Nebenhöhlen und ihre Beziehungen zur Nasen-, Mund-, Augen- und Schädelhöhle veranschaulichen.

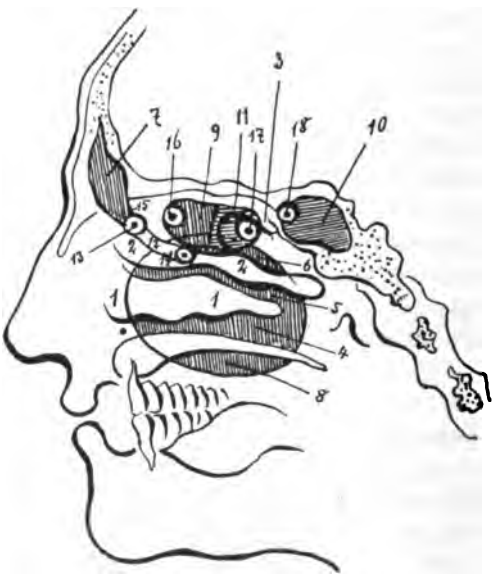
---

1) Z. f. O. XXXVI, 1, 2. Brühl.

Die aufgestellten 14 Präparate sind nach dieser Methode hergestellt; für die Betrachtung derselben möchte ich mir die Bemerkung erlauben, dass man die Präparate im auffallenden und ganz besonders im durchfallenden Licht betrachten muss, um alle Einzelheiten bemerken zu können.

Bevor ich die Präparate selbst bespreche, möchte ich mir erlauben, Ihnen an der Hand einer schematischen Zeichnung von einem der Präparate die topographische Uebersicht der Nebenhöhlen der Nase in Erinnerung zu rufen. In Figur I sehen wir eine durchsichtig gemachte rechte Schädelhälfte, die mit

Figur 1.



Durchsichtige rechte Schädelhälfte von der Nasenseite aus gesehen.

Metall ausgegossenen Nebenhöhlen auf das Naseninnere hindurchleuchten; wir sehen die untere (1), mittlere (2), obere (3) Nasenmuschel, dazwischen den unteren (4), mittleren (5), oberen (6) Nasengang (s. auch Figur III). Die Mündungen der Nebenhöhlen in die Nase sind als schwarze Punkte eingezeichnet, während die Nebenhöhlen selbst mit 2 verschiedenen Schraffirungen eingetragen sind; es soll dadurch bezeichnet werden, dass wir zwei Arten von Nebenhöhlen zu unterscheiden haben: 1. solche, deren Mündungen in den mittleren Nasengang leiten;

nämlich die Stirnhöhle (7), die Oberkieferhöhle (8), das vordere Siebbeinlabyrinth (9) und 2. solche, deren Mündungen in den oberen Nasengang leiten; es sind das die Keilbeinhöhle (10) und das hintere Siebbeinlabyrinth (11) [s. a. Hajek[1])].

Die Mündungen der Nebenhöhlen der ersten Gattung liegen im mittleren Nasengang. Unter dem vorderen Ende der mittleren Muschel kommen wir durch eine längliche Oeffnung, den Hiatus semilunaris, in einen Spalt, das Infundibulum (12); am vorderen oberen Ende dieses Spaltes mündet der Ausführungsgang der Stirnhöhle (13), am Ende des Spaltes die Oberkieferhöhle (14), in der Mitte über beiden das vordere Siebbeinlabyrinth (16).

Daraus folgt, dass wir bei Eiterungen von Nebenhöhlen der ersten Art den Eiter bei der Untersuchung der Nase im mittleren Nasengang unter der mittleren Muschel hervorkommen sehen, bei Eiterungen von Nebenhöhlen der zweiten Art im oberen Nasengang über der mittleren Muschel.

Da mir die Bestimmung des Cubikinhalts der Nebenhöhlen an einer grösseren Anzahl von Präparaten von physiologischem wie anthropologischem Interesse zu sein schien, habe ich den Cubikinhalt der Nebenhöhlen der aufgestellten Präparate auf einer Tabelle zusammengestellt. Wir sehen aus derselben, dass das Volumen der Stirn-, Oberkiefer-, Keilbeinhöhle einer Gesichtshälfte zusammen zwischen 7 und 24½ ccm schwankt; das Mittel liegt bei 15½ ccm.

Um das Gesammtvolumen der Nebenhöhlen des Schädels zu bekommen, müsste man hierzu das Volumen der Nebenhöhlen der anderen Gesichtsseite und einige Cubikcentimeter für das Siebbein hinzurechnen, woraus sich ein mittleres Gesammtvolumen der Nebenhöhlen von ca. 40 ccm ergeben würde, eine Zahl, welche den 4 Berechnungen von Braune und Clasen ungefähr entspricht. Aus dem erheblichen Gesammtvolumen der Nebenhöhlen ist der Schluss gestattet, dass eine der physiologischen Leistungen der Nebenhöhlen die Erleichterung des Kopfes bedeutet; dafür ist vielleicht auch die öfters zu machende Beobachtung zu verwerthen, dass sich die Nebenhöhlen in ihrer Grösse gegenseitig ausgleichen; so ist es in Präparat I auffallend, dass wir in ihm die kleinste Stirnhöhle aller Präparate und gleichzeitig die grösste Oberkiefer- und Keilbeinhöhle haben und

1) Hajek, Pathologie und Therapie der Nebenhöhlen der Nase 1899.

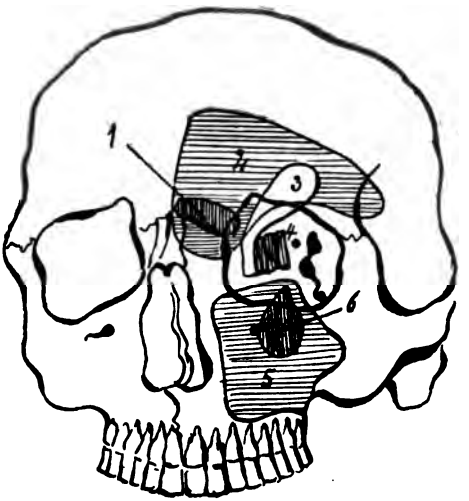
andererseits in den Präparaten IX und X die kleinsten Oberkieferhöhlen bei grossen Stirnhöhlen (s. Tabelle). Vielleicht, dass eine grössere Anzahl von Präparaten bestimmtere Schlüsse erlaubte. Wären die Nebenhöhlen der Nase mit Knochen anstatt mit Luft gefüllt, so würde das Kopfgewicht um ca. 1 pCt. an der vorderen Seite vermehrt werden, was für das Balancement des Schädels schon von Bedeutung sein würde (Braune, Clasen).

Volumen der Nebenhöhlen der Nase
(in Cubikcentimetern).

Präparat	Stirnhöhle	Oberkieferhöhle	Keilbeinhöhle	Summe
I.	0,8	16,6	3,8	21,2
II.	1,0	14,1	1,0	16,1
III.	1,5	11,7	3,1	16,3
IV.	1,7	8,3	1,6	11,6
V.	1,8	14,1	1,9	17,8
VI.	2,2	8,1	2,3	12,6
VII.	2,3	10,5	1,8	14,6
VIII.	2,4	11,2	1,8	15,4
IX.	2,6	2,9	1,6	7,1
X.	2,8	4,5	2,5	9,8
XI.	7,3	9,4	2,1	18,8
XII.	11,5	9,8	3,2	24,5
Chimpanse } rechts Katze . . . }	0 1,0	4,3	3,1	—

I. Betrachten wir nun die Nebenhöhlen unserer Präparate im Einzelnen; die Präparate I—XII sind nach der Grösse der Stirnhöhlen geordnet, so dass wir im Präparat I die kleinste Stirnhöhle mit einem Cubikinhalt von 0,8, im Präparat XII von 11,5 ccm haben; die Stirnhöhlen schwanken also in ihrer Grösse bis um's 14fache. Mit der Grösse der Stirnhöhle wächst ihre topographische Bedeutung; die kleinste Stirnhöhle unserer Präparate, wie ich sie in Figur II habe einzeichnen lassen, stellt nur eine kleine Ausbuchtung des Infundibulum nach oben dar (1); dieselbe erreicht nicht die Höhe des Augenbrauenbogens; in nächste Beziehung tritt sie zur Augenhöhle, deren oberem innerem Winkel sie anliegt. Dagegen sehen wir die Stirnhöhle im Präparat XII hoch in die Stirn, seitlich bis in die Schläfe, nach hinten bis fast zum kleinen Keilbeinflügel hineinragen (2). Während im ersteren Fall die Stirnhöhle nur an einer kleinen

Figur 2.



Durchsichtiger Schädel von vorn gesehen.

Stelle die vordere Schädelgrube erreicht, bildet im letzteren die Stirnhöhle fast das gesammte Dach der Augenhöhle und den Boden der vorderen Schädelgrube. Die mittelgrosse Stirnhöhle von 2,8 ccm reicht nach oben bis etwas über den Augenbrauenrand, seitlich bis in den Anfang des Orbitaldaches.

Von den Wänden der Stirnhöhle springen mitunter Knochenleisten vor, welche, wie im Präparat XII, im Metall tiefe Eindrücke hinterlassen; eine scheinbare Zweitheilung der Stirnhöhle kann, wie dies in Figur II dargestellt ist, dadurch zu Stande kommen, dass eine Siebbeinzelle nicht wie gewöhnlich an der Basis des Stirnbeins aufhört (4), sondern sich als grosse Blase in die Stirnhöhle hineinschiebt (3). Eine solche ausgezeichnet ausgebildete heraufgeschobene Siebbeinzelle, die in ihrer Grösse der Stirnhöhle nicht nachsteht, fanden wir in Präparat VI; die Stirnhöhle ist an diesem Präparat ausgegossen, die heraufgeschobene Siebbeinzelle ungefüllt und mit einer Silber-Sonde sondirt; diese Siebbeinzelle mündet dicht neben der Stirnhöhle im Infundibulum aus.

Ein zweites Präparat, No. XI, zeigt ebenfalls eine derartige Siebbeinzelle, welche sich hinter der Stirnhöhle aufwärts in das Augenhöhlendach schiebt; wir sehen dieselbe durch eine tiefe Furche im Metall von der Stirnhöhle geschieden. Der Aus-

führungsgang der Stirnhöhle wird dadurch gebildet, dass sich das Infundibulum nach oben hin erweitert und verlängert (15) (Figur I); da der Ausführungsgang oben von dem Boden des vorderen Siebbeinlabyrinths, der sog. Bulla ethmoidalis, gebildet wird, so hängt von der Entwicklung der Bulla die Enge und Weite des Ausführungsganges ab. Bei Defecten in der Bullalamelle kann das vordere Siebbeinlabyrinth mit dem Hiatus in direkte Verbindung treten, und wenn Zellen des vorderen Siebbeinlabyrinthes sich weiter wie gewöhnlich nach vorn hin entwickeln, so liegt der Ausführungsgang der Stirnhöhle in einen Kranz von Siebbeinzellen eingeschlossen, deren Oeffnungen sich im Hiatus befinden; ausserdem münden in das Infundibulum auch noch direkt Siebbeinzellen aus. Wir fanden in unseren Präparaten mehrfach Fälle, in welchen der Ausführungsgang und die Ausmündungsstelle der Stirnhöhle durch Varietäten des vorderen Siebbeinlabyrinthes beeinflusst wird (s. a. Hajek l. c.).

Die praktischen Folgerungen aus den Betrachtungen der Stirnhöhlen unserer Präparate sind folgende:

1. Eiter, welcher unter dem vorderen Ende der mittleren Muschel abfliesst, kann ebenso der Stirnhöhle, wie dem vorderen Siebbeinlabyrinth entstammen; meist wird eine gleichzeitige Erkrankung beider Nebenhöhlen schon auf Grund ihrer anatomischen Beziehungen zu erwarten sein. In Folge dessen ist auch bei einer Eröffnung der Stirnhöhle das vordere Siebbeinlabyrinth zu eröffnen.

2. Eine Sondirung der Stirnhöhle misslingt häufig daran, dass die Sonde anstatt in den Ausführungsgang der Stirnhöhle n eine der anderen im Infundibulum mündenden Zellen geräth; die Länge der eingeführten Sonden ist nicht immer entscheidend dafür, ob man in der tiefen Stirnhöhle oder einer flachen Siebbeinzelle ist, weil es Siebbeinzellen giebt, welche ebenso tief sind, wie die Stirnhöhle (Präparat VI).

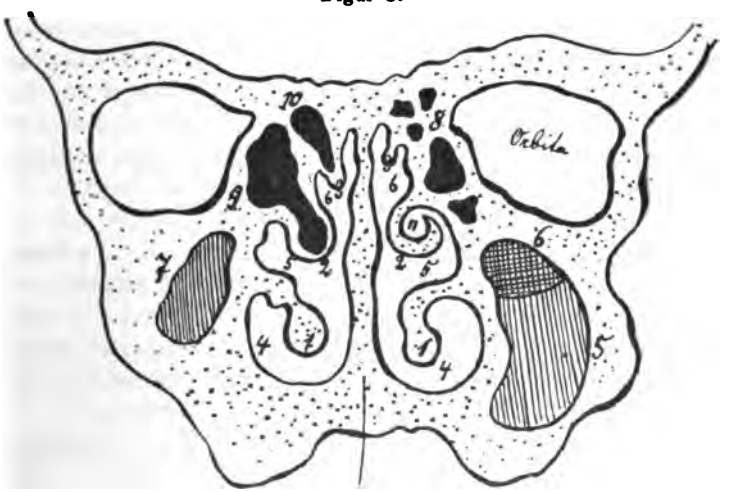
3. Die Eröffnung einer Höhle in der Stirn beweist nicht, dass dieselbe Stirnhöhle ist; es kann eine heraufgeschobene Siebbeinzelle sein; an diesen Fall muss man denken, wenn man bei einer klinisch sicheren Stirnhöhleneiterung bei der Operation keinen Eiter in einem in der Stirn liegenden Raum findet.

4. Die Eröffnung der Stirnhöhle von aussen misslingt bei kleinen Höhlen, wenn man nicht unter dem Augenbrauenbogen dicht über der Nasenwurzel am inneren Augenwinkel eingeht.

II. Betrachten wir die Oberkieferhöhlen unserer Prä-

parate, so sehen wir, dass dieselben in einer Grösse von ca. 3 bis 16½ ccm, bis ums 5fache schwanken, also nicht so erheblich wie die Stirnhöhlen. In Präparat IX, welches die kleinste Oberkieferhöhle besitzt, sehen wir, wie es in Figur II u. III eingezeichnet ist, eine breite Knochenschicht zwischen Alveolen und Oberkieferhöhle (6); sie ist dem Bereich des Alveolarfortsatzes entrückt; ihr Boden liegt im Niveau der unteren Muschel, über dem Nasenboden; nur dem Boden der Augenhöhle liegt sie in grösserem Umfange an. Bei der grössten Oberkieferhöhle (Figur II, III), wie im Präparat I finden wir dagegen den

Figur 8.



Frontalschnitt durch die Nasenhöhlen.

Boden der Oberkieferhöhle dicht an die Alveolen schon vom Eckzahn an heranreichen: auch in den Stirnfortsatz des Oberkiefers und in das Jochbein hinein sendet sie Ausbuchtungen (5). Die mittelgrosse Oberkieferhöhle (Figur III, 7) von 10½ cm, wie wir sie im Präparat VI finden, nähert sich mit ihrem Boden den Zahnalveolen vom 1. Prämolaris bis zum 1. Molaris und erreicht die Tiefe des Nasenbodens. Die practischen Folgerungen aus den Betrachtungen der Oberkieferhöhlen sind folgende:

1. Die Ansteckungsgefahr der Oberkieferhöhle von den Zähnen aus besteht nur bei grossen und mittleren Oberkieferhöhlen.

2. Die Eröffnung der Oberkieferhöhle misslingt bei kleinen Höhlen von den Alveolen wie vom unteren Nasengang aus; bei mittleren Oberkieferhöhlen gelingt sie, wenn ungefähr in der Mitte der unteren Muschel dicht unter ihrem Ansatz in der Richtung nach aussen und oben eingegangen wird; die Eröffnung von der Fossa canina aus wird bei kleinen Höhlen nur dann mit Erfolg ausgeführt, wenn dicht unter dem Infraorbitalrande operirt wird.

III. Die Keilbeinhöhle zeigt in ihrer Grösse nicht so grosse Schwankungen wie die Stirn- und Oberkieferhöhle; bei einer mittleren Grösse von ca. 2 ccm wechselt sie in der Grösse von 1 ccm im Präparat II bis auf ca. 4 ccm im Präparat I; je nach ihrer Grösse liegt sie in grösserem oder kleinerem Umfange der mittleren Schädelgrube an (Figur I, 10). In ihrer nächsten Nachbarschaft liegt das hintere Siebbeinlabyrinth; mitunter legt sich eine Siebbeinzelle direkt der Vorderfläche des Keilbeins an, so dass in diesem Falle eine Eiterung der Keilbeinhöhle leicht zu Verwechslungen mit einer Eiterung im hinteren Siebbeinlabyrinth führen kann.

IV. Das Siebbein stellt eine zwischen Augenhöhle und Naseninnern gelegene Knochenkapsel vor, welche durch Scheidewände in mehrere, ca. 10 Zellen abgetheilt wird (Figur III, 8); die einzelnen Zellen stehen mit einander in Verbindung und münden mit einer gemeinsamen oder mit mehreren Oeffnungen, wie wir in Figur I sehen, im mittleren oder oberen Nasengange.

Bleibt die Bildung der Scheidewände aus, so besteht das Siebbeinlabyrinth wie im Präparat X nur aus wenigen grossen Zellen. Die Verschiedenheiten in der Lagerung des vorderen Siebbeinlabyrinths, die Beziehungen desselben zum Ausführungsgang der Stirnhöhle, das Heraufragen einzelner Zellen bis in die Stirn sind bereits erwähnt. Ebensowenig wie die Siebbeinzellen ihre obere Grenzen innehalten, ist auch ihre seitliche Grenze nach den Nasenmuscheln hin festgezogen. Während die Zellbildung gewöhnlich am Ansatz der Nasenmuscheln aufhört, kann sie auch sich weit in dieselben hinein fortsetzen. Wir sehen in Figur III, wie sich Siebbeinzellen in die mittlere (9) und obere (10) Muschel hinein fortsetzen; wir finden dann besonders in der mittleren Muschel scheinbar selbstständige Räume, welche jedoch nur nach abwärts fortgesetzte Siebbeinzellen sind. Wenn sich nun bei Siebbeineiterungen Eiter in solchen vorgebildeten Muschelzellen fängt, kommt es zu Erweiterungen und Auftreibungen der

Muschel, zus Bildung der Knochenblasen, der sogen. Mucocele und des Empyems der mittleren Muschel (Hajek l. c.) Wir finden in den Präparaten II, VII, IX, XI ausgezeichnet ausgebildete, nach unten in die mittlere Muschel sich ausdehnende Siebbeinzellen, im Präparat VII sogar 2 Siebbeinzellen, welche sich hintereinander in die mittlere Muschel und eine, welche sich in die obere Muschel fortsetzen.

Auf der anderen Seite der Figur III, 11 finden wir eine seltenere Form des Zustandekommens eines Raumes in der mittleren Muschel: der untere Rand der Muschel ist derartig stark umgebogen, dass von ihm ein Theil des Naseninnern abgeschlossen wird; auch an dieser Stelle kann es zu abgeschlossenen Entzündungen kommen (Hajek). Im Präparat X haben wir einen solchen Raum vor uns.

Da die Gestaltung der Nebenhöhlen auch auf die Schädelform von Einfluss ist, so dürfte sich diese Methode auch gut zu anthropologischen Studien verwerthen lassen; denn während man sich schwer entschliesst, ein seltenes Präparat der Corrosion zu opfern, um die innere Architectur des Gesichtsskelets zu erforschen, so kann man mit dieser Methode bei Erhaltung der äusseren Schädelform einen Einblick in seinen inneren Aufbau thun. Dass diese Methode auch für die vergleichende Anatomie Brauchbares leistet, zeigen Ihnen die Präparate XIII und XIV, die Schädel eines Chimpansen und einer Katze; während letztere grosse Stirnhöhlen hat, fehlen dieselben dem Chimpansen; dagegen hat dieser grosse Oberkiefer- und sehr grosse Keilbeinhöhlen, welche sich bis in die Spitze des Proc. pterygoïdeus hinein erstrecken.

Ohne etwa den Anspruch machen zu können, durch die aufgestellten Präparate und ihre Erklärung die Verschiedenheiten im anatomischen Bau der Nasennebenhöhlen erschöpft zu haben, so glaube ich doch, dass Ihnen die Besichtigung der Präparate einen Ueberblick über die hauptsächlichsten Punkte geben wird, und ich hoffe, dass es Sie, m. H., interessiren würde, eine Präparationsmethode kennen zu lernen, durch welche praktisch wichtige Verhältnisse zur Darstellung gelangen.

XX.

Ueber die Methoden, anatomische Präparate naturgetreu zu conserviren.

Von

Privatdocent Dr. Ludwig Pick.

M. H.! Mit Methoden zur möglichst naturgetreuen Dauerconservirung anatomischer Sammlungspräparate haben uns vor etwa 4 Jahren fast gleichzeitig Melnikow-Raswedenkow (1), Jores (2) und Kaiserling (3) bekannt gemacht[1]). Alle diese Verfahren, obschon unabhängig von einander gefunden und ausgebildet, erfordern übereinstimmend die Behandlung der zu conservirenden Objecte in drei verschiedenen Etappen.

Melnikow-Raswedenkow legt für die Herstellung seiner „farbigen Flächen - Bilder - Präparate" die frischen Organe oder flache Scheiben derselben, ohne sie mit Wasser abzuspülen, ca. 24 Stunden in ein Gefäss auf Watte, die mit reinem Formalin durchtränkt ist, so dass das Formalin die untere Fläche des Präparates erreicht oder sogar etwas überragt, der übrige Theil desselben aber allein den Dämpfen des Formalins exponirt ist (I. Act der Methode). Dann wird das Object auf 2—3 Tage in 95proc. Alkohol überführt (II. Act) und zum Schluss in eine Lösung von Kali aceticum 30,0, Glycerin 60,0 und Aqua destillata 100,0 gebracht (III. Act).

Jores und Kaiserling verwenden das Formalin nicht rein, sondern in 5—10proc. bezügl. 20proc. Lösung in Wasser. Ausserdem setzt Jores auf 100 Theile Wasser je 2 Theile Natrium

1) Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf die am Schlusse gegebene Litteraturübersicht.

sulfuricum und Magnesium sulfuricum und 1 Theil Natrium chloratum, Kaiserling auf 4000 gr Wasser 120 gr Kali aceticum und 60 gr Kali nitricum[1]) hinzu. In diesen Salzformalinlösungen bleiben die Präparate ein bis mehrere Tage (I. Act), dann folgt 80—90—95proc. Alkohol bis 24 Stunden (II. Act) und schliesslich (III. Act) eine Lösung von Glycerin in gleichen Theilen Brunnenwassers bei Jores, bei Kaiserling eine Lösung von 1800 gr Glycerin und 900 gr Kali aceticum in 9000 ccm destillirten Wassers[2]).

Alle drei Methoden folgen also dem principiell gleichen Schema, das gegeben ist in: 1. einer Anfangsbehandlung der Objecte mit Formalin; 2. einer Weiterbehandlung mit Alkohol; 3. einer Conservirung in einer wässrigen Glycerinlösung mit oder ohne Zusatz von essigsaurem Kali.

Dementsprechend werden auch die äusseren Veränderungen der Objecte in den einzelnen Conservirungsmedien von den drei Autoren ganz übereinstimmend beschrieben: unter der Wirkung der Formalindämpfe oder der Formalinsalzlösung nehmen sie eine braune oder mehr schmutzig-bräunliche unansehnliche Farbe an — unter gleichzeitiger entsprechender Verfärbung der Formalinsalzlösung selbst —, im Alkohol kehrt, meist recht bald, die natürliche Blutfarbe zum Theil zurück[3]), und in der Schlusslösung gewinnt das Präparat unter Vollendung der Wiederherstellung der natürlichen Blutfarbe seine naturgetreue Erscheinung völlig wieder.

An der Erhaltung des naturgetreuen Aussehens, das nach Kaiserling's Analyse auf die Conservirung vier verschiedener Dinge, nämlich der groben Form, der Eigenfarbe, der Oberflächentransparenz und der natürlichen Blutfarbe hinausläuft, haben die verschiedenen Flüssigkeiten und Zusätze einen sehr verschiedenen Antheil. Die Erhaltung der Eigenfarbe, der äusseren Form und bis zu einem gewissen Grade

---

1) „Seit 8 Jahren" (11) 85 gr Kali aceticum und 45 gr Kali nitricum (9).

2) Neuerdings (9) von 3000 ccm Glycerin und 2000 gr Kali aceticum in 9000 ccm destillirten Wassers. — Auch Melnikow-Raswedenkow hat später (vgl. 5, S. 123 u. 125, 7, S. 300, 10, S. 151/52) noch eine Formalinsalzlösung (Kal. oder Natr. aceticum 3—4 Theile, Formalin 5 bis 10 Theile, destillirtes oder gewöhnliches Wasser 100 Theile) angegeben.

3) Bei der ursprünglichen Methode Melnikow-Raswedenkow's (1,4) allerdings nur auf derjenigen Oberfläche, die der Formalinwirkung nicht unmittelbar ausgesetzt war.

auch der natürlichen Gewebstransparenz besorgt das Formalin; von grösserer Bedeutung für die Conservirung der letzteren ist das Glycerin und das Kali aceticum, und die Erhaltung der natürlichen Blutfarbe, „der wesentlichste Punkt des ganzen Verfahrens", wird durch die Formalin-Alkoholbehandlung des Blutfarbstoffs im ersten und zweiten Act der Methode erzielt.

Dieser theoretischen Seite der Frage, speciell der Aufklärung der sehr auffallenden Erscheinung, dass die natürliche Blutfarbe zuerst (in der Formalinsalzlösung) verschwindet, um im Alkohol wiederzukehren, hat G. Puppe eine interessante Studie „Ueber das Princip der Conservirung anatomischer Präparate in den „natürlichen" Farben mittelst Formaldehyd etc." (8) gewidmet. Puppe untersuchte die verschiedenen mit Präparaten beschickten Conservirungsflüssigkeiten bei dem Verfahren Kaiserling's, ferner bluthaltige Theile der Präparate selbst und schliesslich Blut und Blutlösungen, die er im Reagensglase mit Formaldehyd und Alkohol behandelte, mit dem Spektroskop und Mikrospektroskop.

Auf dieser exacten Basis liess sich mit Sicherheit beweisen, dass in den Präparaten zwar die natürliche Blutfarbe, aber keineswegs der natürliche Blutfarbstoff erhalten bleibt. Nicht das Oxyhämoglobin oder Hämoglobin, sondern alkalisches Hämatin ist es, das die rothe Blutfarbe der Präparate ausmacht.

Die chemische Umwandlung des Oxyhämoglobins durch Formaldehyd und Alkohol ist eine gesetzmässige. Im Formalin bildet das Oxyhämoglobin zunächst (braunes) saures Hämatin, und aus diesem geht durch die Alkoholwirkung dem ursprünglichen Oxyhämoglobin gleich oder ähnlich gefärbtes beständiges alkalisches Hämatin hervor[1]).

---

1) Die ursprüngliche Annahme Kaiserling's, dass es sich bei der farbigen Conservirung um eine „völlige Fixation der rothen Blutkörperchen" und ein „Unversehrtbleiben" des Blutfarbstoffs handle (6, S. 394), war also nicht zutreffend. K. hat denn auch neuerdings sich zu den Ergebnissen der Puppe'schen Untersuchungen bestätigend geäussert (9, S. 206).

Irrig ist die Vorstellung Melnikow-Raswedenkow's, „dass bei der Formalin-Alkohol-Glycerin-essigsauren Salzmethode das Hämoglobin unter Einfluss des Formalins zu Methämoglobin reducirt" werde (Braunwerden der Präparate im ersten Act), das sich alsdann, im zweiten Act, unter der Wirkung des Alkohols (der „reducirenden" 5, S. 125 u. 126; der „oxydirenden" S. 127!) in ein dem Hämoglobin ähnlich gefärbtes Pigment verwandle.

Ganz davon abgesehen, ob die Bildung von Methämoglobin aus Oxyhämoglobin wirklich einen Reductionsvorgang darstellt — nach einigen Forschern enthält bekanntlich Methämoglobin mehr O als Oxyhämoglobin

Alkalien, wie sie in den genannten Formalinsalzlösungen enthalten sind, befördern diese Verwandlung des Oxyhämoglobins in alkalisches Hämatin. Allein in diesem Punkte liegt, glaube ich, der Vortheil des Alkalizusatzes in den Formalinsalzlösungen, nicht in der „conservirenden Wirkung", die den Salzen als solchen eigen ist (2, S. 136) und die z. B. in der Grawitz'schen „Pökellake" [1]) seinerzeit ihre praktische Anwendung fand. Durch die Weiterbehandlung in Alkohol werden ja doch auch die Salze der Anfangslösung wieder vollkommen extrahirt!

Das Alkali (Kali aceticum) der definitiven Conservirungsflüssigkeit ist auf das alkalische Hämatin, wenn es erst einmal gebildet ist, ohne weiteren chemischen Effect. Es wirkt im Verein mit dem Glycerin, wie schon hervorgehoben, allein auf die Durchsichtigkeit des Gewebes, auf die Rückkehr der natürlichen Gewebstransparenz. Dadurch erscheint dann naturgemäss das Hämoglobinderivat von eindringlicherer Färbung, in brillanterem Roth. —

Meine eigenen Erfahrungen mit der farbigen naturgetreuen Conservirung anatomischer Präparate datiren seit dem Jahr 1897. Nach der schönen Demonstration Kaiserling's, der Ihnen in dieser Gesellschaft am 8. Juli 1896 eine Reihe derartiger Objecte aus dem Virchow'schen Institute vorlegte (3), beauftragte mich mein hochverehrter Chef, Prof. L. Landau, die genannten Verfahren bei der Conservirung von Präparaten für unsere pathologisch-anatomische Sammlung in weiterem Um-

---

—, jedenfalls lässt sich mit Hülfe des Spektroskops die Bildung von Methämoglobin bei diesen Conservirungsmethoden mit Sicherheit ausschliessen. Das Absorptionsspektrum des sauren Hämatins, das aus dem Oxyhämoglobin des Präparates durch die Formaldehydwirkung zunächst entsteht (s. o.), hat zwar eine nicht geringe Aehnlichkeit mit demjenigen des Methämoglobins in wässriger oder angesäuerter Lösung. Setzt man aber in solchem dubiösen Falle etwas Alkali und Stokes'sche Flüssigkeit oder irgend ein anderes Reductionsmittel hinzu, so geht das Spektrum des sauren Hämatins in dasjenige des gelösten alkalischen Hämochromogens über, während das gelöste Methämoglobin nach diesem Zusatz das typische Spektrum des reducirten Hämoglobins ergiebt (vergl. Hammarsten, Lehrb. d. physiolog. Chemie 1891, S. 62). Diese beiden Absorptionsspektren — das des alkalischen Hämochromogens und des reducirten Hämoglobins — zu verwechseln, ist unmöglich. Im vorliegenden Fall entsteht nun bei der spektroskopischen Untersuchung einer gebrauchten Formalinsalzlösung unter den genannten Bedingungen in ausgesprochener Weise, wie man sich leicht überzeugen kann, regelmässig alkalisches Hämochromogen; also ist primär kein Methämoglobin vorhanden.

1) Deutsch. med. Wochenschr., No. 27, S. 604, 1887.

fange zur Anwendung zu bringen. Im Material unserer Klinik, in zahlreichen von anderer Seite chirurgisch gewonnenen Präparaten — namentlich aus der Praxis des Collegen Dr. Albrecht Rosenstein — und in Sectionspräparaten aller Art, die mir aus dem Leichenmaterial des städtischen Krankenhauses Gitschinerstrasse von Herrn Professor Litten freundlichst überlassen wurden, bot sich mir für meine Versuche eine reiche Fülle stets wechselnder Objecte.

Wenn ich Ihnen, m. H., an dieser Stelle über meine Erfahrungen mit der naturgetreuen Conservirung berichten möchte, so bestimmen mich dafür wesentlich zwei Gründe.

Einmal sind dies die erzielten Resultate selbst. Ich bitte Sie, die hier aufgestellten Präparate aus unserer Sammlung mustern zu wollen. Wir haben Ihnen eine grosse Reihe verschiedenartiger Organe (Lungen, Leber, Nieren, Milz, Thyreoiden, Darm, Knochen, Genitalien etc.) mit allen möglichen pathologischen Affectionen mitgebracht, und Sie werden mir zugeben, dass die Conservirung nach allen Richtungen hin, bezüglich der Gewebstransparenz und Gefässinjection, der normalen und pathologischen Eigenfarbe, der verschiedenen regressiven Veränderungen, der Verkäsung, der Fettmetamorphose, der Erweichungszustände etc. in ausgezeichneter Weise gelungen ist. Dabei ist das Gros der Präparate mindestens zwei Jahre alt, wie Sie an den angebrachten Marken ablesen können. Ueber den Werth derartiger, ich möchte fast sagen, lebendiger Objecte für den klinischen, pathologisch-anatomischen und forensischen Unterricht brauche ich keine Worte zu verlieren. Hat doch, wie Sie sich erinnern, Virchow selbst damals die Präparate Kaiserling's als den Beginn „einer neuen Aera" des pathologisch-anatomischen Lehrens und Lernens gerühmt.

Dann aber veranlasst mich zweitens die rein praktische Seite des Verfahrens, auf die Methodik desselben mit einigen Worten einzugehen. Zwar folgen Melnikow-Raswedenkow, Jores und Kaiserling, wie schon eingangs hervorgehoben, bei ihren Verfahren ganz dem gleichen — nebenbei bemerkt, auch heute noch nicht überholten — Princip, nämlich der Behandlung der Objecte in drei aufeinanderfolgenden verschiedenen Medien. Doch finden sich in den Einzelangaben der drei Autoren betreffs der Zusammensetzung der Anfangs- und Schlusslösung, der Concentration des Alkohols, der Einwirkungsdauer der verschiedenen Flüssigkeiten und anderer Details so zahl-

reiche Schwankungen und Differenzen, dass derjenige, der eines der drei Verfahren seinen Zwecken dienstbar machen will, leicht in eine gewisse Verlegenheit geräth, wessen speciellen Angaben er mit grösserem Nutzen folgen soll. Soweit ich sehe, ist bisher eine vergleichende Zusammenstellung der drei Methoden, in der auf der Grundlage einer ausgiebigen persönlichen Erfahrung die praktisch erprobten Mittelwerthe aus den Differenzen derselben gezogen sind, nicht gegeben worden.

Und zudem bin ich auf Grund meiner praktischen Erfolge zu gewissen Abänderungen des Verfahrens gelangt, die ich glaube als Verbesserungen dieser Conservirungsart bezeichnen zu dürfen.

Ich habe im Beginn meiner Versuche alle drei Methoden zahlreichen vergleichenden Prüfungen unterworfen. Ich habe ein Organ oder eine Geschwulst zerlegt und einen Theil nach dieser, einen andern Theil nach jener Vorschrift behandelt. Es ergab sich sehr bald, dass es zweifelsohne gelingt, mit den Methoden aller drei Autoren gute oder, man kann getrost sagen, gleich gute Präparate herzustellen[1]). „Viele Wege führen zum Ziel," wie Kaiserling selbst rückhaltlos anerkennt.

Dabei verwendet Melnikow-Raswedenkow zur Fixirung concentrirtes Formalin[2]), Kaiserling in seiner „Normallösung" als „bestes Verhältniss" 20proc. Formalin[3]), Jores nur 5 bis 10proc.; dabei sind ferner die Salzzusätze im Formalingemisch bei allen drei Autoren total verschiedene; ja, man kann nach den Angaben Melnikow-Raswedenkow's (5, S. 122 u. 125) auch mit „Gasformalinlösung" (Zusatz von Hydrogenium peroxydatum oder sulfurosum zu 10proc. Formalinlösung), mit „reducirter Formalinlösung" (Zusatz von Hydroxylamin, Hydrochinon, Pyrokatechin, Glycin) und „Oxyformalinlösung" (Zusatz von sauerstoffreichen Salzen, z. B. Kali chlorium) oder sogar mit Combinationen dieser Medien gute Präparate gewinnen.

Das ist meiner Meinung nach auch kaum verwunderlich. Wenn nur das Formalin der Härtungsflüssigkeit die Umwandlung

---

1) Den Nachtheil seines zuerst angegebenen Verfahrens, dass nur eine Fläche der Organe oder Organtheile in natürlicher Färbung zu erhalten war, hat Melnikow-Raswedenkow später durch Angabe seiner oben schon genannten Formalinsalzlösung, die mit denen Jores und Kaiserling's concurrirt, beseitigt.

2) In seiner Formalinsalzlösung 5—10 Theile.

3) Im Anfang (3, S. 777) 75 pCt. Formalin.

des Oxyhämoglobins in saures Hämatin besorgt — und das geschieht bei manchen der letztgenannten Formalingemische Melnikow-Raswedenkow's vielleicht trotz der zum Theil in ihrer chemischen Eigenwirkung ganz entgegengesetzten (theils reducirenden, theils oxydirenden) Zusätze —, so entsteht durch die nachfolgende Alkoholbehandlung auch das für die Conservirung der Blutfarbe wesentliche beständige alkalische Hämatin.

Da bei dem unbestreitbar recht theuren Verfahren der farbigen Conservirung die Kostspieligkeit in gleichem Maasse mit dem Formalingehalt der Anfangslösung wächst, um so mehr als diese, wie Kaiserling mit Recht betont, sehr reichlich anzusetzen ist und den Umfang des Präparats mindestens 5mal übersteigen soll, so ergab sich von selbst die Aufgabe, den Mindestprocentsatz an Formalin in der Härtungsflüssigkeit festzulegen, der ohne Schmälerung der Wirkung zulässig ist. Und auch für den Alkalizusatz, der, wie wir sahen, die Production des gewünschten alkalischen Hämatins begünstigt, war unter Substanzen, die in gleichem Maasse wirksam sind, die billigste herauszusuchen.

Meine Erfahrungen in diesen Punkten laufen nun darauf hinaus:

1. dass eine Lösung von 5 ccm Formalin[1]) in 100 Theilen destillirten Wassers für alle Zwecke der farbigen Conservirung absolut ausreicht, eine principielle Steigerung der Concentration auf 10 pCt. oder gar 20 pCt. und mehr also überflüssig ist;
2. dass ein Zusatz von 5 Gewichtstheilen des gewöhnlichen (künstlichen) Karlsbader Salzes (Sal Carolinum factitium) auf je 100 ccm dieser 5proc. Formalinlösung ein ebenso wirksames wie wenig kostspieliges Hilfsmittel bei der erstrebten Umwandlung des Oxyhämoglobins darstellt.

Ich bin zu dieser Zusammensetzung der Härtungsflüssigkeit wesentlich auf Grund der Jores'schen Salzformalinlösung gelangt. Auch Jores verwendet nur 5 event. 10 Theile Formalin auf 100 Theile Wasser und fügt gleichzeitig 1 Theil Chlornatrium und je 2 Theile Natrium und Magnesium sulfuricum hinzu. Das Sal Carolinum factitium, durch das ich die Jores'schen Salze ersetzt habe, enthält ausser etwa dem gleichen Verhältniss an Chlornatrium und Natrium sulfuricum statt des

1) Ich habe ausschliesslich das Schering'sche Präparat benutzt.

Magnesium sulfuricum etwas Kalium sulfuricum und vor Allem eine erhebliche Quantität (mehr als ein Drittel) Natrium bicarbonicum. Es scheint, als ob gerade durch das letztere die Bildung des stabilen alkalischen Hämatins in besonderer Weise begünstigt wird.

Melnikow-Raswedenkow kommt bei seinen Versuchen mit Salzformalinlösungen zu dem Ergebniss, dass man „zur Herstellung eines Präparates beliebiges essigsaures Salz anwenden" könne. Ich glaube, die Essigsäure ist dabei völlig irrelevant. Das Wesentliche ist allein der Zusatz des Alkali zur Formalinlösung. Giebt doch z. B. auch die Behandlung von Präparaten mit Formol-Müller (Orth)[1]) und danach mit Alkohol, soweit nicht die gelbbraune Chromfärbung stört, eine oft ganz gute Conservirung der Blutfarbe.

Die von mir seit 1898 ausschliesslich gebrauchte Härtungsflüssigkeit[2]), mit deren Hülfe auch sämmtliche Präparate, die ich Ihnen heute demonstrire, gewonnen sind, hat also folgende Zusammensetzung:

1000 ccm destill. Wasser,
50 ccm Formalin,
50 gr Sal Carolin. factit.

Hat man eine 5proc. Lösung von künstlichem Karlsbader Salz in destillirtem Wasser vorräthig, so ist das gerade nöthige Quantum durch entsprechenden Formalinzusatz im Nu hergestellt[3]).

Die Präparate werden möglichst frisch und ohne weitere Vorbehandlung[4]) in eine reichliche Menge dieser Lösung übertragen, am besten rings in entfettete Watte eingehüllt, um sie möglichst vor Gestaltsveränderungen durch den Zug ihres Eigengewichts zu schützen. Schwimmt das Object — bei besonderem

1) J. Orth, Ueber die Verwendung des Formaldehyd im pathologischen Institut in Göttingen. Berl. klin. Wochenschr. No. 13, 1896.

2) Vergl. auch bei L. Landau, Anatomische und klinische Beiträge zur Lehre von den Myomen am weiblichen Sexualapparat. Urban u. Schwarzenberg. 1899. Anm. auf S. 13.

3) 1 Liter derselben kostet, nach dem Preis der Rohmaterialien berechnet, etwa 20 Pf.; 1 Liter der Kaiserling'schen Fixirlösung (9) etwa 55 Pf.; 1 Liter der Jores'schen (mit 5 pCt. Formalingehalt) 80 bis 85 Pf.; ebenso viel 1 Liter der Salzformalinlösung Melnikow-Raswedenkow's.

4) In einfacher Formalinlösung oder in Alkohol „vorgehärtete" Präparate sind für die farbige Conservirung nicht mehr zu verwerthen. Hier ist vor Allem der Blutfarbstoff bereits mehr oder minder extrahirt oder so modificirt, dass er den für die farbige Conservirung nöthigen chemischen Veränderungen nicht mehr in ausreichender In- und Extensität zugänglich ist.

Luft- oder Fettgehalt — an der Oberfläche, so ist der eventuell frei aus der Flüssigkeit ragende Theil sorgfältig mit Watte oder Filtrirpapier zu bedecken. Es entstehen sonst, namentlich längs der Grenze des Flüssigkeitsspiegels, an der Präparatoberfläche missfarbige Flecken, die späterhin nicht mehr zu beseitigen sind. Gleichzeitig ist zu berücksichtigen, dass das Formalin eine sehr schnelle Erstarrung der Formen bewirkt. Die Objecte müssen also von Anfang an mit Rücksicht auf die definitive Aufstellung angeordnet werden. In der Karlsbadersalzformalinlösung müssen die Präparate so lange bleiben, bis sämmtliches Oxyhämoglobin in saures Hämatin überführt ist, d. h. also bis sie von der Härtungsflüssigkeit in allen Theilen gleichmässig durchdrungen sind. Wenigstens ist dies das ideale Ziel.

Das ist nun freilich nicht so ohne Weiteres zu erreichen. Denn das Formalinsalzgemisch dringt, wie man sich sehr leicht überzeugen kann, in das Gewebe der Organe, namentlich wenn diese einen durch krankhafte Vorgänge verdickten Oberflächenüberzug besitzen (schwartige Pleuritis, Perisplenitis, Perimetritis u. dergl.), ausserordentlich langsam ein, so z. B. in das Gewebe der Leber, deren Kapsel schon an sich gegen das Vordringen der Fixirflüssigkeit sehr widerstandsfähig ist, in 5 mal 24 Stunden auf nur 3 cm in die Tiefe (6, S. 399 u. 400). Es liegt darum nahe, gleichzeitig mit der Einsenkung der Organe in die Fixirflüssigkeit sie auch mit derselben zu iniciren.

Ich habe mich indessen mit der Injection für die vorliegenden Zwecke nie recht befreunden können. Ganz abgesehen von der Schwierigkeit, die Gefässe der oft vielfach eröffneten und durchschnittenen Organe noch nachträglich überhaupt allerwärts gleichmässig füllen zu können, erschien es mir bei der alle unsere Massnahmen beherrschenden Absicht, in unseren Präparaten die natürliche Gefässfüllung möglichst unverändert zu erhalten, irrationell, diese in irgend einer Weise durch Einspritzungen zu alteriren. Das geschieht aber stets mehr oder weniger, auch wenn man der Injectionsflüssigkeit Leichenblut zusetzt und neben den Arterien noch die Venen füllt (6, S. 400 u. 401).

Ich habe mir von Anfang an immer so geholfen, dass ich, wenn nicht eben von vornherein die Organe oder Organtheile nur von geringer Tiefe (scheibenförmig) waren, nach etwa 24stündigem Aufenthalt in der Karlsbadersalzformalinlösung — auch bei mittelgrossen Präparaten — stets tiefe Einschnitte angelegt habe, die ich, selbstverständlich unter strenger Schonung

der Continuität des Objects als Ganzes, so vertheile, dass eine möglichst gleichmässige Flüssigkeitsdiffusion in das Präparat hinein ermöglicht ist. Bei der bekannten eigenartigen starren Elasticität, die die Objecte durch die Formalinwirkung nach dieser Zeit bereits gewonnen haben, sind solche Schnitte, so ausgiebig sie auch sein mögen, gar nicht wahrzunehmen, auch im weiteren Verlauf der Conservirung nicht.

Dass man auch sehr grosse Objecte, selbst mannkopfsgrosse solide Tumoren auf diese Weise erfolgreich durchfixiren kann, zeigen Ihnen einige der dort aufgestellten Präparate, die sich seit $1^1/_2$—2 Jahren unverändert erhalten haben. Ich demonstrire Ihnen hier z. B. ein riesiges die Vorderwand des Uterus substituirendes Myom vom 20. X. 98. Auch Kaiserling kommt neuerdings immer mehr von der Injection zurück und „begünstigt die Tiefenwirkung der Härtungsflüssigkeit durch entsprechend geführte Einschnitte".

In gleicher Weise förderlich für die völlige Durchfixirung der Objecte ist natürlich auch die Verlängerung der Aufenthaltsdauer im Formalinsalzgemisch. Nach Jores genügen für kleinere Präparate 24 Stunden, mittelgrosse (Nieren, Milz) bleiben bis 2 Tage darin; eine längere Fixirung sei ohne Schaden. Melnikow-Raswedenkow giebt beim Gebrauch von Formalinsalzlösungen 24—48 Stunden als nothwendig an, Kaiserling als Maximum 5mal 24 Stunden; im Einzelnen für ein Herz, eine Niere, einen grossen Uterus 3mal 24 Stunden, für Leberstücke 4—5mal 24 Stunden, für Gehirn 3—5mal 24 Stunden etc. Bedient man sich, so äussert sich Kaiserling neuerdings, zweçks möglichst langsamer Einwirkung des Formalins zunächst schon gebrauchter Fixirlösungen, die in methodischer Weise mit einem steigenden Zusatz frisch bereiteter zu vermischen seien, oder auch eines 3proc. oder noch höheren Glycerinzusatzes zum frischen Formalinsalzgemisch, so könne sogar „die Fixationsdauer der Organe ohne besondere Gefahr auf das Doppelte und Dreifache der früher angegebenen Zeiten ausgedehnt werden".

Unser Formalinsalzgemisch kann man nun skrupellos, ohne etwa zu tiefgreifende Veränderungen des Blutfarbstoffes befürchten zu müssen[1]), bis 4 mal 24 Stunden einwirken lassen. Grösse

1) Es sei hier bemerkt, dass sowohl Melnikow-Raswedenkow wie Kaiserling auf die gelegentlich schlechte Qualität des Formalins als eine der Ursachen schnellen Ablassens der Präparate in der Härtungslösung hinweisen; Kaiserling empfiehlt in dubio eine „Probefixation" mit einem Stück frischer blutreicher Niere.

des Präparates auf der einen, Blutreichthum auf der anderen Seite bedingen die längeren Härtungszeiten. Handelt es sich nicht gerade um sehr kleine Objecte (wie z. B. ein einzelnes Ovarium, Lymphdrüsen, isolirte Gefässe), so bilden 48 Stunden die Mindestzeit der Fixirung.

Die von Kaiserling erstrebte zweifellos sehr vortheilhafte „Mässigung" der Formalinwirkung auf das frische Gewebe wird bei unserem Formalinsalzgemisch ohne einen besonderen Zusatz ganz von selbst durch die schwächere Concentration des Formalins und wohl auch durch den relativ reichlichen Salzzusatz erreicht. Die Art der von uns benutzten Salze schützt zugleich gegen eine etwa zu stürmische Diffusion, d. h. also vor erheblicher Gestaltsveränderung durch Schrumpfung namentlich bei weichen Objecten und vor zu starker Extraction des Blutfarbstoffs (Ausbleichen der Präparate) in der Fixirflüssigkeit. Will man trotz Alledem bei allzu weichen flüssigkeitsreichen Geweben (gallertigen Massen, blasigen Oedemen u. dergl.) die Wirkung auch der Karlsbadersalzformalinlösung noch abschwächen, so ist es am einfachsten, nach Kaiserlings Vorgang, eine schon gebrauchte Lösung zu nehmen oder frische mit solcher zu versetzen.

Nach den ersten 24 Stunden wird die Härtungsflüssigkeit gewechselt, das Präparat umgelagert und mit Einschnitten (s. o.) versehen. Auch kann man, wenn man sich in bestimmten Fällen von einer neuen Durchschnittsfläche ein besseres Resultat verspricht, diese jetzt noch anlegen oder eventuell von vorher angelegten Oberflächen Scheiben abtragen. „Characteristische Prominenzen" (6, S. 405), z. B. Geschwülste, die über die Schnittfläche quellen, werden dann immer noch durch die im Weiterverlauf der Härtung entstehende Schrumpfung genügend zur Anschauung gebracht. In jedem Falle verwende ich auf diese „Toilette" des Objects am zweiten Tage eine ganz besondere Sorgfalt. Ausser bei sehr grossen oder sehr blutreichen Präparaten ist eine nochmalige Erneuerung der Fixirflüssigkeit unnöthig. Nach anfänglicher rother, oft sehr greller, rothem Siegellack ähnelnder Verfärbung sieht schliesslich das Präparat, ähnlich auch das Formalinsalzgemisch, ganz unansehnlich, schmutzig blaugrau mit einem leichten Stich ins Braune oder Rothbraune aus. Dass das Blut „immer noch röthlich erscheinen muss", wie Kaiserling verlangt, ist bei der Anwendung der Karlsbadersalz-

formalinlösung für den weiteren guten Erfolg jedenfalls keine conditio sine qua non. —

Aus der Härtungsflüssigkeit werden die Objecte im 2. Act des Verfahrens in Alkohol übertragen. Durch diesen soll, wie oben auseinandergesetzt, das saure Haematin in die haltbare alkalische Dauermodification, welche die natürliche Blutfärbung der Organe bedingt, überführt werden. Auch diese Umwandlung soll, ideal gedacht, eine totale und gleichmässige in allen Theilen des Präparates sein.

Sind nun auch die Diffusionsverhältnisse zwischen Alkohol und den Formalinsalzlösungen an sich sehr günstige, so ist das Eindringen des Alkohols in das gehärtete und immerhin etwas geschrumpfte Gewebe naturgemäss in bestimmtem Maasse erschwert, zumal wenn man absoluten oder doch sehr hoch gestellten Alkohol benutzt, der für sich noch eine schnelle Härtung und Schrumpfung in den äusseren, corticalen Schichten des Präparates und damit eine Erschwerung der Diffusion nach den inneren Theilen hin bewirkt. Andererseits wieder erfolgt die Bildung des alkalischen aus dem sauren Haematin um so vollständiger und prompter, je concentrirter der Spiritus ist.

Den praktischen Zwecken wird man meiner Erfahrung nach am Besten gerecht, wenn man einen Mittelweg einschlägt und 80—85 proc. Alkohol verwendet; davon genügen hier im Vergleich zum Umfang des Objects relativ viel geringere Quantitäten als von der Formalinsalzlösung bei der Härtung. Auch Kaiserling ist stets mit 80—90 proc. Alkohol ausgekommen. Puppe benutzt 92—95 proc., Melnikow-Raswedenkow, der in seinen Angaben etwas schwankt[1]), allmählich steigende Concentrationen von 60—80—95 pCt. (5, S. 126), und Jores überträgt unmittelbar in 95 proc. Alkohol, nachdem er das Präparat so lange mit 95 proc. Alkohol abgespült hat, bis dieser sich nicht mehr trübt. Das Abspülen ist ebenso überflüssig, wie es die hohen Concentrationen sind.

Die Einwände Melnikow-Raswedenkow's gegen die Anwendung der Jores'schen Formalinsalzlösung, die mutatis mutandis natürlich auch unserer Karlsbadersalzformalinlösung gelten müssen, dass nämlich die Präparate nach der Uebertragung aus dem Formalinsalzgemisch in Alkohol in diesem

1) Alkohol von 95 pCt. nach 1, S. 50; 4, S. 183; 7, S. 300; von 80—85 pCt. nach 4, S. 186; von 60—80 pCt. nach 5, S. 122; von 50—70—95 pCt. nach 5, S. 125.

„einen reichlichen Bodensatz geben“ und „die schwefelsauren Salze viel Alkohol verlangen“, kann ich nicht unterschreiben. Zur Wiederbelebung der Blutfarbe wird hier nicht mehr Alkohol gebraucht als bei irgend einem anderen Verfahren, z. B. dem Melnikow-Raswedenkow's selbst, und wenn ein „Bodensatz“ entsteht, was nicht einmal regelmässig in nennenswerthem Maasse der Fall ist, so filtrirt man eben. Wenn man nur die Concentration des Spiritus durch Zufüllen von frischem Alkohol auf der angegebenen Höhe (80—85 pCt.) erhält, so kann sogar ein- und dasselbe Quantum für eine ganze Reihe von Präparaten gebraucht werden, ohne dass man überhaupt noch nachher für eine Zeit lang das Object „in ungebrauchten Alkohol einzulegen“ nöthig hätte. Die Verfärbung des Alkohols durch Blutfarbstoff oder Hämoglobinderivate ist übrigens nach gründlicher Durchfixirung im Karlsbadersalzformalingemisch eine recht geringe.

Die Wiederkehr der natürlichen Blutfarbe nach dem Einbringen in Alkohol spielt sich nicht selten in wenigen Minuten unter den Augen des Beobachters ab. Sie bleibt aber freilich zunächst auch nur auf die Oberfläche des Präparates beschränkt. Für die völlige Durchdringung und Umfärbung desselben ist doch immer mindestens eine Reihe von Stunden erforderlich. Jores setzt mittelgrosse Objecte (Niere, Milz) dem 95proc. Alkohol 24 Stunden aus, vermeidet aber einen längeren Aufenthalt in diesem „weil der Alkohol den Blutfarbstoff wieder auszieht,“ und Kaiserling lässt neuerdings kein Präparat länger als höchstens 6 Stunden im Spiritus.

Meiner Erfahrung nach braucht man in dieser Beziehung, eine gute Durchfixirung vorausgesetzt, nicht allzu ängstlich zu sein. Objecte von mittlerer Grösse — ein Uterus, eine gespaltene Niere, eine Schilddrüse, eine Milz, Lungenscheiben etc. — können ohne Schaden in ihrem Gehalt an Blutfarbstoff zu nehmen, 10—12 Stunden in 80—85proc. Alkohol belassen werden; im Interesse der möglichst ausgiebigen Bildung des alkalischen Hämatins in sämmtlichen Theilen des Präparates ist die Verlängerung der Procedur auf 12 Stunden sogar naturgemäss von besonderem Nutzen und für grössere oder sehr blutreiche Präparate, ich möchte sagen, obligatorisch. Gelingt es ja doch auch mit der Methode Melnikow-Raswedenkow's, der seine Objecte „einige“ resp. „2—3 Tage“ in 95proc. oder 60—80proc. Alkohol legt oder gar eine Woche lang durch Alkohol von steigendem

Procentgehalt führt, zu brauchbaren Resultaten zu kommen! Umgekehrt ist aber auch wieder der Aufenthalt in Alkohol abzukürzen, wenn es sich um sehr zarte Dinge, kleine transparente Cysten z. B., handelt, die im Alkohol nicht bloss schrumpfen, sondern in ihrem Inhalt auch gerinnen und, wenn diese Gerinnung zu intensiv erfolgt, ihre natürliche Durchsichtigkeit trotz der Quellung in der definitiven Conservirungslösung nicht wiedergewinnen. —

Als conservirende Schlusslösung habe ich die ursprünglich von Melnikow-Raswedenkow angegebene (1, S. 50) benutzt, wobei ich aber das theure Kali aceticum durch das für den vorliegenden Zweck durchaus gleichwerthige Natrium aceticum ersetzt habe. Natrium aceticum kostet kaum die Hälfte so viel wie Kali aceticum, was bei den relativ grossen Mengen von essigsaurem Alkali, die für das conservirende Medium procentualiter gebraucht werden, eine nicht unerhebliche Ersparniss bedeutet; diese kommt dem starken Glycerinzusatz zugute. Das Recept unserer Schlusslösung lautet somit:

9000 ccm Aqu. destill. Wasser,
5400 ccm Glycerin,
2700 gr Natr. aceticum.

Das essigsaure Natron wird zunächst in destillirtem Wasser vollkommen aufgelöst und dann das (reine, säurefreie!) Glycerin zugefügt. Diese Lösung wird vorräthig gehalten.

Die essigsaure Alkali-Glycerinlösung ist der von Jores gebrauchten Conservirungsflüssigkeit, die einfach aus Brunnenwasser und Glycerin zu gleichen Theilen besteht, unbedingt überlegen. Wenn Jores ausdrücklich betont, dass nur die Blutfarbe der Organe, nicht aber das Fett bei seinem Verfahren erhalten bleibt, so dass „z. B. die characteristische Zeichnung und Färbung der Fettleber sich nicht in voller Prägnanz conserviren lässt", so liegt dies zweifellos allein an der directen Auflösung der Fettsubstanz, die sich allmählich in der von Jores benutzten wässrigen zusatzlosen Glycerinlösung vollzieht. Ich zeige Ihnen, m. H., hier einige $1^1/_2$—2 Jahre alte Präparate von Fettlebern und von Eierstocksdermoiden. Sie beweisen Ihnen, dass durch die Zufügung des essigsauren Alkali zum Glycerinwasser dieser offenkundige Mangel des Verfahrens prompt abgestellt wird. Auch Kaiserling hebt die fetterhaltende Eigenschaft des Kali aceticum wiederholt hervor. Erwägen Sie, dass dem essigsauren Alkali wie dem Glycerin der Schlusslösung in gleicher Weise die

Aufgabe zufällt, die Gewebstransparenz, die für das natürliche Aussehen der Objecte von integrirendem Einfluss ist, wiederherzustellen und dass dadurch, wie ich schon oben hervorhob, die Blutfarbe um so intensiver zur Wirkung kommt, so werden Sie zugeben, dass die Schlusslösung weit mehr als eine blosse „indifferente" Conservirungsflüssigkeit (2, S. 136) darstellt.

Bemerkenswertherweise wird die quantitative Zusammensetzung der Schlusslösung sowohl von Melnikow-Raswedenkow wie von Kaiserling bei verschiedenen Gelegenheiten sehr verschieden fixirt[1]). Ich bevorzuge durchaus die höhere Concentration an Glycerin und essigsaurem Alkali als Regel und gehe mit dem Zusatz des letzteren fast nur bei der Conservirung der Muskelsubstanz (Herz, Körpermuskulatur) herunter (vergl. auch 9, S. 209).

Auch hier ist durch Auflegen von Watte oder Filtrirpapier dafür Sorge zu tragen, dass die Präparate, die wegen ihres Alkoholgehaltes zunächst in der Schlusslösung schwimmen, gleichmässig von dieser umgeben sind.

Für „zarte Objecte" reducirt Kaiserling den Gehalt der Schlussflüssigkeit an Kali aceticum auf $^1/_2$ oder ersetzt es durch Alkohol und benutzt dann eine besondere Schlusslösung aus 1000 ccm Wasser, 300—1000 ccm Glycerin und 200—500 ccm 80proc. Alkohols[2]), oder er schaltet diese für gewisse Präparate zur Herstellung eines leuchtenderen „helleren Blutroths" zwischen den Alkohol und das Kali aceticum-Glyceringemisch ein. Puppe überführt seine Präparate nach dem Aufenthalt in der Kali aceticum-Glycerinlösung, weil sie darin „eine nicht zu leugnende Neigung zum Abblassen" bekommen, sogar allermeist in Wasser und Glycerin ana, Alkohol absolutus 100.

Ich glaube, dass man auch ohne die alkoholhaltigen Extra-

---

1) Melnikow-Raswedenkow schreibt vor:

1, S. 50:	Aqu. destill.	100	Theile;	Glycerin	60;	Kal. aceticum	30;
4, S. 187:	„	100	„ ;	„	20;	„	5;
5, S. 126:	„	100	„ ;	„	20;	„	15;
7, S. 300:	„	100	„ ;	„	20;	„	15;

Kaiserling:

3, S. 777:	Aqu. dest.	9000	Thl.;	Glycerin	2700	Thl.;	Kal. acet.	9000	Thl.;
6, S. 396:	„	9000	ccm;	„	1800	gr;	„	900	gr;
9, S. 212:	„	9000	„ ;	„	3000	ccm;	„	2000	„ .

2) Auch Orth bedient sich (l. c.) zur Dauerconservirung der mit „Formol-Müller" behandelten makroskopischen Objecte eines Gemisches von 100 Gew.-Th. Alkohol (93 pCt.), 100 Gew.-Th. Glycerin und 200 Th. Wasser; nur fügt O. dazu noch eine geringe Menge (10 Gew.-Th.) Formalin.

flüssigkeiten ganz gut auskommen kann — auch bei zarten Objecten. So bitte ich Sie, sich diese dichten Agglomerate flottirender gallertiger Peritonealcysten auf der Oberfläche eines metritisch vergrösserten Uterus anzusehen. Sie gleichen förmlich Quallen und haben ihre Durchsichtigkeit nun schon volle 2 Jahre in unserem hochconcentrirten Glycerin-essigsauren Alkali-Gemisch in vollendeter Weise bewahrt.

Befürchtet man eine Schrumpfung, so kann man das essigsaure Natrium auch mehr allmählich zufügen.

Keinesfalls ist die eventuelle Neigung der Präparate „zum Abblassen" auf das Conto der essigsauren Alkali-Glycerinlösung zu setzen, wie Puppe annimmt, sondern lediglich auf das einer ungenügenden Fixirung. Das allmähliche Ausbleichen der Blutfarbe macht sich in solchen Fällen ganz ebenso in einer Glycerinschlusslösung mit Kali aceticum, wie in dem genannten Glycerinalkoholgemisch bemerkbar. Ja, es scheint mir eher, dass gerade in der alkoholhaltigen Glycerinlösung die Intensität der Blutfärbung heruntergeht, und zwar durch die Schuld des Alkohols. Puppe selbst hat den Uebergang nicht nur von Oxyhämoglobin und saurem Hämatin, sondern auch von alkalischem Hämatin aus dem Präparat in die Glycerin-Alkohollösung bewiesen; das alkalische Hämatin ist eben gegenüber dem Alkohol nicht „beständig" — ein Grund mehr für mich, für die Dauerconservirung mich ausschliesslich der Natrium aceticum-Glycerinlösung zu bedienen.

Auch ohne Verblassung der Oberfläche tritt namentlich bei voluminöseren Präparaten mehr oder weniger schnell zuweilen eine gelblich-rothe Färbung und Trübung der Conservirungsflüssigkeit ein. Die Trübung kann durch die Extraction gewisser corpusculärer Elemente (Eiter, Erweichungsproducte) bedingt sein; gewöhnlich beruht sie, ebenso wie die Verfärbung, auf der Diffusion von nicht fixirtem, unverändert gebliebenem Blutfarbstoff oder saurem Hämatin aus den centralen Theilen des Objects. Ehe die Formalin-Karlsbadersalzlösung hierhin ihren Weg findet, hat sie naturgemäss durch Verbrauch ihrer chemisch-activen Bestandtheile und infolge der Vermischung mit dem Gewebssaft selbst an Wirksamkeit bereits stark eingebüsst. Das ist gleichbedeutend mit einer Verdünnung und, wie das Experiment zur Evidenz beweist bleibt, wenn Formalin auf Blut einwirkt, bei der Anwesenheit von Wasser neben dem sauren Hämatin, das aus dem Oxyhämoglobin hervorgeht, stets

eine gewisse Menge des letzteren unverändert übrig. Und ferner wird der Alkohol, der durch das Wasser der zuvor in das Gewebe gedrungenen Formalinsalzlösung beim Vordringen nach dem Centrum des Objectes hin eine relativ beträchtliche, stets wachsende Verdünnung erfährt, das saure Hämatin, das unter dem Einfluss des Formalins entstand, nicht allerwärts ausreichend in die beständige alkalische Modification überführen, sondern es werden in den innersten Theilen des Präparates mehr oder weniger Reste sauren Hämatins unverändert übrig bleiben können.

Ein absolut sicheres Mittel, diese Unvollkommenheiten auszumerzen, giebt es nicht. Sowohl die Einschnitte in die Substanz des Objectes, wie die Verlängerung der Aufenthaltsdauer in der Formalinsalzlösung sind immer nur von relativer Wirksamkeit. Am zweckmässigsten ist es darum, wenn man die Präparate aus dem Alkohol nicht gleich in die definitive Schlusslösung hineinbringt, sondern sie, wie es auch Kaiserling empfiehlt, für eine Reihe von Tagen in ein „Sammelgefäss" mit Natrium aceticum-Glycerinlösung überträgt: was von leicht diffundirbarem unveränderten oder veränderten Blutfarbstoff vorhanden ist, wird ebenso wie der Rest des Alkohols hier extrahirt, und die definitive Flüssigkeit bleibt dauernd klar. Sie sehen hier (Demonstration) einige unserer Präparate von nicht geringem Volumen — einen grossen einhörnigen Uterus mit Adenomyom und eine Stauungsniere, die beide seit $1^3/_4$ Jahren in derselben ungewechselten und unfiltrirten, absolut durchsichtig und ungefärbt gebliebenen Kali aceticum-Glycerinlösung liegen. Tritt schliesslich doch eine leichte Verfärbung der Aufbewahrungsflüssigkeit ein, so braucht man diese nicht gleich zu erneuern, da die Farbe beim ein- oder mehrmaligen Filtriren durch Holzkohlenpulver, das man mit Wattelagen schichten kann (6, S. 399), sich entfernen lässt.[1])

Eine sehr nützliche von Kaiserling angegebene Maassnahme besteht auch darin, dass man grössere Blutgefässe, die ja für die tieferen, vielleicht weniger gut fixirten Partieen des Objectes gleichsam Drainageröhren bilden, allerwärts zubindet, wo man sie an der Präparatoberfläche bemerkt. Oder man kann, wenn die ganze Fixirung des Blutfarbstoffs nicht ausreichend erscheint, wenn die Aufbewahrungslösung sich wiederholt in stärkerer Weise roth oder gelbroth färbt oder das Prä-

1) Bei bluthaltigen Formalinlösungen oder bluthaltigem Alkohol versagt übrigens diese Art der Filtration zur Entfernung der Blutfarbe.

parat gar an der Oberfläche abblasst, auch das Verfahren repetiren, d. h. das Object erst in Alkohol, dann in die Karlsbadersalzformalinlösung zurückbringen und nun eventuell unter Anlage zweckmässiger Einschnitte von Neuem beginnen (vergl. auch 6, S. 402 und 9, S. 216).

Melnikow-Raswedenkow, Jores und Kaiserling empfehlen bei der definitiven Aufstellung des Präparates eventuelle Anfrischung der Ansichtsfläche durch Abtragen der obersten Schicht. Zur etwa nöthigen Verschönerung der Blutfarbe auf dem neu angelegten Durchschnitt soll man nach Kaiserling nach dem Abtragen nochmals einige Stunden in Alkohol oder in die oben citirte Glycerinalkohollösung übertragen.

Nicht selten verbietet sich freilich diese Nachhülfe durch den vorliegenden Zweck von selbst, wenn es nämlich auf die Oberfläche und Form des Organs als Ganzes ankommt oder aber besondere Niveaudifferenzen zur Anschauung gebracht werden sollen (Tuberculose der serösen Häute, Schwellungen der Lymphfollikel des Darms, Schnittfläche der croupösen Pneumonie u. dergl.)[1])

Von einer anderen Conservirungsart der Präparate als in der Natrium aceticum-Glycerinlösung — man kann sie in Glyceringelatine mit Kali aceticum-Zusatz oder in Glycerinvaseline oder getrocknet und lackirt oder ohne Flüssigkeit, rings in Watte, die mit Kali aceticum-Glycerinlösuug getränkt ist, eingehüllt, aufheben (1, 4, 5, 7) — habe ich ganz abgesehen. Die Aufbewahrung in Flüssigkeit hat den sehr wesentlichen Vortheil, dass man das Object jederzeit für weitere, auch mikroskopische Untersuchungen (s. u.) ausnutzen kann.

Wollen Sie, was für eine Reihe von Objecten, namentlich solche mit mehr oder minder planen Oberflächen angelegentlich zu empfehlen ist, vierseitige Gläser mit geraden Wänden be-

---

1) Ueber die Herstellung künstlicher Oberflächen während der Fixirung und des Aufenthalts in Alkohol zwecks Erhaltung geringer Höhenunterschiede an der Oberfläche des Präparates durch Ueberziehen mit 10proc. leichenbluthaltiger Glyceringelatine, oder mit Eiweiss, croupösem Sputum, Blut oder Watte vergl. Kaiserling (9, S. 215), bezgl. Melnikow-Raswedenkow (4, S. 189); ebenso Kaiserling l. c. über den Schutz bestimmter Bezirke der Präparatoberfläche durch Gelatine- oder Collodiumüberzüge zwecks differenter Behandlung der ersteren. — Die gleichmässig langsame und dabei unerhebliche Schrumpfung der Präparate in der Karlsbadersalzformalinlösung bedingt ganz allgemein eine gute Erhaltung selbst feinerer Oberflächenverschiedenheiten auch ohne besondere Hülfsmittel.

nutzen, so möchte ich Sie auf diese sehr brauchbare und dabei überraschend wenig kostspielige Art derselben aufmerksam machen (Demonstration).[1]) Auf den mattgeschliffenen Rand wird eine zurechtgeschnittene Glasplatte aufgesetzt und zwar mit Hülfe des gewöhnlichen grauen Glaserkitts, der sehr festhält und doch, da der Firniss des Kittes schwer verdunstet und nirgends einziehen kann, sehr lange Zeit weich genug bleibt, um die Platte immer wieder ohne allzu grosse Mühe abnehmen zu lassen.

Dass sich die farbigen Präparate in der essigsauren Alkali-Glycerinlösung in unveränderter Schönheit über 2 Jahre halten[2]), sehen Sie an einer Reihe von denen, die ich aus unserer Sammlung mitgebracht habe. Wir bewahren sie in einem für gewöhnlich verdunkelten Sammlungsraum. —

Damit, m. H., habe ich Ihnen die wesentlichsten Punkte der naturgetreuen Conservirung geschildert, wie sie sich für mich auf Grund vielfältiger Versuche mit den Verfahren Melnikow-Raswedenkow's, Jores' und Kaiserling's schliesslich herausgebildet hat. Sie besteht, um es nochmals ganz kurz zu sagen, in:

1. der Fixirung der Präparate im Karlsbadersalzformalingemisch;
2. Uebertragen in 80—85proc. Alkohol;
3. Conservirung in einer Natrium aceticum-Glycerinlösung.

Ich verfahre also, indem ich das Princip der Präparatbehandlung in 3 Etappen mit einer fixirenden, einer die Blutfarbe entwickelnden und einer conservirenden Flüssigkeit, gemäss den Methoden Melnikow-Raswedenkow's, Jores' und Kaiserling's beibehalte, im Einzelnen eklektisch, d. h. ich habe von der Jores'schen Formalinsalzlösung den geringen Formalingehalt, die schwefelsauren Alkalisalze und das Chlornatrium, von Melnikow-Raswedenkow das Glycerin-essigsaure Alkaligemisch acceptirt. Ausserdem aber gehe ich bei der Formalinsalzlösung principiell über einen 5proc. Formalinzusatz nicht hinaus und ersetze die von Jores angegebenen Salze durch eine ein für alle Mal fertige, sehr wirksame und überaus billige

1) Wir beziehen sie von der Firma Dr. Rob. Müncke, Berlin, sub Katalognummer 604.

2) Nach Kaiserling's Erfahrung haben sich die Farben der Objecte als „lichtbeständig" — selbst in direktem Sonnenlicht — erwiesen. Eine Reihe der K.'schen Präparate hat ohne sichtbare äussere Veränderungen jetzt bereits das respectable Alter von 5 Jahren erreicht.

Salzcombination: das Karlsbader Salz. Ferner substituire ich das Kali aceticum der von Melnikow-Raswedenkow und Kaiserling verwendeten Aufbewahrungsflüssigkeit durch das weit weniger kostspielige Natrium aceticum.

Auf diese Weise ist die Methode, wie ich sie übe, im Vergleich zu den genannten sicher die billigste, ohne dabei in ihrer Leistungsfähigkeit hinter einer derselben im Geringsten zurückzustehen. Diesen Vortheil wird namentlich der zu schätzen wissen, der bei seinen Conservirungen ausschliesslich auf private Mittel angewiesen ist, selbst wenn ihm diese so reichlich und in so liebenswürdiger Art zur Verfügung gestellt werden, wie sie mir von meinem hochverehrten Chef für meine Versuche jederzeit gewährt worden sind.

Es wäre nun freilich ein Irrthum, zu glauben, dass Jeder, der sich mit dem Grundriss des Verfahrens der farbigen Conservirung vertraut gemacht hat, auch ohne Weiteres in der Lage ist, gute Präparate herzustellen. Im Gegentheil, die Methode will, wie nur irgend eine, gelernt sein und verlangt vor Allem eine ausserordentlich individuelle Behandlung der einzelnen Objecte.

Ich verweise in dieser Beziehung auf meine obigen Ausführungen und auf die Detailangaben in den ausführlichen Publicationen Melnikow-Raswedenkow's und namentlich Kaiserling's. Die Arbeiten des letzteren Autors bilden geradezu ein Vademecum durch die individuelle Conservirungstechnik der einzelnen Organe. Die verschiedenen für die verschieden gearteten Objecte nöthigen Maassnahmen sind von grosser Mannigfaltigkeit. So verwendet Kaiserling „wohl ein Dutzend" verschiedener Variationen seiner Fixirflüssigkeit: je nach der Gewebsconsistenz, dem Fettgehalt, dem Blutreichthum, der Eigenfarbe wird der Gehalt derselben an Kali aceticum oder Kali nitricum verschieden abgestuft oder auch mehr oder weniger Glycerin zugesetzt. Nebenbei bemerkt, halte ich es für einen gewissen Vorzug der Karlsbadersalzformalinlösung, dass bei dieser ohne besondere Aenderungen eine mehr universelle Anwendung möglich und mehr mit der Dauer ihrer Einwirkung als mit ihrer Zusammensetzung zu variiren ist.

Das Arrangement der Objecte in der Härtungsflüssigkeit, die Anlage und Zahl der Einschnitte zur Beförderung der Diffusion, die Bestimmung der Aufenthaltsdauer in Alkohol zur völligen Fixirung der Blutfarbe, die besondere Art der defini-

tiven Aufstellung etc.: all' diese Dinge schwanken von Fall zu Fall und bieten der persönlichen Geschicklichkeit immer neue, aber dabei dankbare Aufgaben.

Immerhin hat die Kunst auch des besten und sorgfältigsten Präparators, welcher der genannten Methoden er sich auch bediene, vorläufig ihre Grenzen.

So ist z. B. die Nuance des Blutfarbstoffderivats, welche dieses in der Aufbewahrungsflüssigkeit schliesslich erhält, niemals im Voraus genau zu bestimmen. Wenn ich auch, gegenüber Kaiserling, keineswegs die Unmöglichkeit, die bläulichen Töne der Cyanose zu erhalten, anerkenne — ich mache Sie hier auf eine Anzahl unserer Objecte (Stauungsniere, Struma mit starker venöser Stase infolge Gefässabbindung bei der Operation etc.) aufmerksam, wo die cyanotischen, fast stahlblauen Partien ganz ausgezeichnet heraustreten —, so ist es dennoch vor der Hand unmöglich, für einen guten Erfolg in dieser Richtung bestimmt zu garantiren. Die Objecte zeigen in ziemlich capriciöser Weise bald heller, bald dunkler rothe, bald kirschfarbene, bald fast violette Blutfarbe, oft mit bräunlicher Beimengung.

Manches mag dabei auf die Rechnung der speciellen chemischen Gewebszusammensetzung zu schreiben sein. Da wir wissen, dass schwach alkalisch gemachtes Formaldehyd aus dem Oxyhämoglobin kein saures Hämatin bildet[1]), so liegt die Annahme nahe, dass ein bestimmter Gehalt der Gewebe an freiem Alkali der Methode nicht förderlich ist. Umgekehrt kann durch freie Säuren im Gewebe das Alkali der Formalinsalzlösung eventuell gebunden und so seine unterstützende Thätigkeit bei der Bildung des beständigen alkalischen Hämatins paralysirt werden. Wir verfügen aber nicht über eine so genaue Kenntniss des Chemismus der Gewebe, um damit als einem bestimmten Factor rechnen zu können; abgesehen davon, dass hier wohl auch noch eine Reihe anderer Imponderabilien mit im Spiele sein dürfte.

Die Schwierigkeiten für die radicale Umwandlung des gesammten Blutfarbstoffs des Präparates in die beständige Modification habe ich schon oben berührt: hier kommen wesentlich physikalische Verhältnisse in Frage, die wir nur bis zu einem

1) Benedicenti, Ueber die Einwirkung des Formaldehyds, Hydrazins und anderer reducirender Agentien auf den Blutfarbstoff. Arch. f. Anatom. u. Physiol. 1897, S. 210.

gewissen Punkt beeinflussen können, nämlich die leichtere oder schwierigere Diffusion, die Verdünnung und chemische Inactivirung der Fixirungsflüssigkeit beim Vordringen in die Masse des Objects. — Eine bestimmte Menge des Blutfarbstoffs diffundirt übrigens in jedem Falle in die Karlsbadersalzformalinlösung, in geringem Grade auch in den Alkohol. Das beweist die braune resp. röthliche Färbung dieser Flüssigkeiten. Das gesammte Oxyhämoglobin in den Blutgefässen eines Objects als alkalisches Hämatin zu erhalten, ist eben mit unsern bisherigen Mitteln ebensowenig möglich, wie das Oxyhämoglobin als solches zu conserviren.

Die Misserfolge bei der Conservirung der ikterischen Färbung, insbesondere der Leber, und der harnsauren Salze (Harnsäureinfarct der Neugeborenen), auch der Kalksalze sind von allen Seiten hervorgehoben[1]); auch hier fehlen einstweilen noch gleichmässig sichere Verfahren.

Indessen man bedarf ja auch der farbigen Conservirung gar nicht für alle Objecte. Ueberall wo es auf die Darstellung wesentlich der morphologischen Verhältnisse ankommt, genügt das Formalin in 4—5proc. Lösung ohne weitere Zusätze.

Sie sehen das sehr gut z. B. bei der Conservirung der cystischen Geschwülste oder überhaupt cystischer und cystoider Bildungen aller möglichen Art. Gewiss lassen sich auch hier prächtige farbige Präparate herstellen. Ich zeige Ihnen hier (Demonstration) einige Pseudomucinkystome des Eierstocks: die zarte durchsichtige Wand der unzähligen kleineren und grösseren Cysten, das vom lichten Gelb bis zum schwärzlichen Blau in allen Uebergängen abgetönte Colorit des Inhalts, die Injection der zarten Gefässe, all' das ist bis in's Kleinste sichtbar geblieben. Aber in anderen Fällen, bei Tuboovarial-, Paroovarialcysten, Hydrosalpingen, den verschiedenen Hydrocelen u. dergl.) sieht man auch an den Formalinpräparaten alles Nöthige. Dabei ist deren Herstellung die denkbar einfachste. Sie brauchen nur die gefüllte Cyste in die 4—5proc. Formalinlösung zu versenken — natürlich soll sie nicht direkt dem Gefässboden aufliegen, da sonst eine Formänderung durch den Eigendruck unvermeidlich ist —,

---

1) Betreffs der Conservirung des Ikterus vergl. Melnikow-Raswedenkow 5, S. 126; Jores 2, S. 137; Kaiserling 3, S. 777; 7, S. 409; 9, S. 207; bezüglich der Erhaltung harnsaurer Salze und Kalksalzablagerungen Melnikow-Raswedenkow 4, S. 196; 5, S. 125; Kaiserling 3. S. 777; 6, S. 408.

und Sie können am nächsten Tage den Cystensack breit eröffnen, den Inhalt entleeren und die Innenfläche inspiciren, ohne dass Sie an dem Präparat, wenn Sie es in die 4proc. Formalinlösung zurückbringen, überhaupt merken, dass es aufgeschnitten ist: so schnell und so vollständig werden ohne merkliche Schrumpfung die Cystenwände durch blosses Formalin fixirt. Die natürliche Transparenz und die Gefässfüllung der Balgwand gehen freilich zum grossen Theil verloren.

Die farbige Conservirung solcher Präparate ist bei Weitem complicirter. Schon im Formalinsalzgemisch führt die lebhafte Flüssigkeitsdiffusion aus der Cyste in die Salzlösung zu Schrumpfungen, die im Alkohol noch erheblicher werden[1]). Man kann zwar durch einmalige oder wiederholte Einspritzung von Formalinsalzlösung, durch möglichste Abkürzung des Aufenthalts in Alkohol und schliesslich durch Injection mit der Natrium aceticum-Glycerinlösung den ursprünglichen Füllungsgrad, die Durchsichtigkeit der Wand und des Inhalts wiederherstellen. Aber das ist umständlich und vor Allem unnöthig.

In den geeigneten Fällen wird man die einfache Formalinconservirung schon deswegen bevorzugen, weil die farbige Conservirung, unbeschadet ihrer glänzenden Resultate, auch in ihrer von uns geübten billigsten Modification noch immer kostspielig genug ist.

Diese Kostspieligkeit verlangt auch ganz selbstverständlich, dass man mit den einzelnen Flüssigkeiten möglichst haushälterisch umgehe. Gebrauchte Karlsbadersalzformalinlösung kann mit Zusatz von frischer in bestimmten Fällen wieder benutzt werden, ebenso der Alkohol, wenn er durch Filtration von eventuellen Niederschlägen befreit und in der Concentration von 80 bis 85 pCt. erhalten wird. Gebrauchte Natrium aceticum-Glycerinlösung wird für das „Sammelgefäss" verwerthet, oder, wenn sie nur ein wenig Blutfarbe angenommen hat, durch das Kohlenfilter geschickt und von Neuem benutzt. Ich bin auf diese Dinge des Näheren ja schon oben eingegangen. Eine nicht unerhebliche Ersparniss an Conservirungsflüssigkeit leisten übrigens die vierseitigen Präparatengläser gegenüber den runden, ganz abgesehen von ihren optischen Vorzügen.

Verschiedentlich bin ich in die Lage gekommen, von unseren

1) Nur bei den Pseudomucinkystomen sind bemerkenswerther Weise die Schrumpfungen sehr unbedeutende, offenbar in Folge der „colloiden" für eine schnelle Diffusion ungeeigneten Qualität des Cysteninhalts.

Präparaten, die ein Jahr und länger im essigsauren Alkali-Glyceringemisch gelegen hatten, Stücke zur mikroskopischen Untersuchung zu entnehmen. Ich habe die Objecte nach mehrstündigem Aufenthalt in 4proc. Formalinlösung entweder gefroren geschnitten oder sie mit Celloidineinbettung behandelt; die Schnitte habe ich nach den üblichen Methoden mit Karmin, Hämalaun-Eosin, auch z. B. nach dem Verfahren Weigert's auf elastische Fasern gefärbt. Ich war, ebenso wie Melnikow-Raswedenkow, Jores und Kaiserling mit den hierbei erzielten Resultaten nach jeder Richtung hin zufrieden, auch wenn die Stücke von Präparaten stammten, die in der Aufbewahrungsflüssigkeit Natrium aceticum, statt Kali aceticum, enthielten [1]); so sah ich u. A. an cilientragenden Epithelien die Wimpern vorzüglich conservirt. Wer Zellen- oder Kernstructuren, Mitosen u. dergl. studiren will, thut natürlich besser, wenn er kleine Partikel seiner Objecte mit den üblichen Fixationsmitteln für mikroskopische Untersuchungen und nicht mit der farbigen Conservirungsmethode für makroskopische Präparate behandelt.

Besonders bemerken will ich, dass sich, wie die mikroskopische Untersuchung der Schnitte lehrt, trotz der Anwendung des Formalins (in Form der Karlsbadersalzformalinlösung) zur Fixirung hier keine „Formalinpigmentirungen", weder in diffuser, noch in körniger Form bilden, über deren Entstehung und Bedeutung neuerdings Heile aus Orth's Institut berichtet (12). Heile's Untersuchungen über die Einwirkung von Formalin auf Blut ergänzen die von Puppe chemisch studirten Fragen nach der mikroskopischen Seite hin. Heile fand durch Untersuchung der „pseudo-ochronotischen" Verfärbung von Knorpeln, die mit reinem oder verdünntem Formalin behandelt waren, dass der Blutfarbstoff zunächst in Lösung übergeht, das Gewebe imbibirt und alsdann sich „körnig eindichtet".

In unsern Präparaten zeigt sich der Blutfarbstoff, resp. das in der Aufbewahrungsflüssigkeit beständige Derivat desselben durchaus an die intravasculären Blutkörperchen gebunden, soweit nicht eben intravitale Extravasationen derselben oder intravitale hämatogene Pigmentirungen vorliegen. Die „Fixation" des Oxyhämoglobins bei der Conservirung in Blutfarbe bedeutet also nicht bloss eine Umbildung des Oxyhämoglobins in das stabile alkalische Hämatin, sondern gleichzeitig

1) Ich möchte das gegenüber Kaiserling (11, S. 536) besonders hervorheben.

eine Bindung in den Blutkörperchen selbst, unbeschadet der mannigfaltigen arteficiellen Gestaltsveränderungen, die sich an diesen vollziehen.

Ich möchte nicht schliessen, m. H., ohne ausdrücklich zu bemerken, dass es keineswegs meine Absicht war, hier eine vollständige Anleitung zur naturgetreuen Conservirung anatomischer Präparate zu geben. Das ist, soweit eben eine praktische, individuell zu handhabende Methode sich mit Worten beschreiben lässt, in den Arbeiten Melnikow-Raswedenkow's, Jores' und Kaiserling's bereits geschehen.

Mir lag vor Allem daran, Sie mit denjenigen Maassnahmen, die sich mir aus der vergleichenden Anwendung der drei Verfahren als die zweckmässigsten bewährt haben, bekannt zu machen und Sie durch die Demonstration wohlgelungener Objecte für die farbige Conservirung von Neuem zu interessiren. Die nicht unerhebliche Verbilligung, welche die Methode in der von mir angewendeten Modification erfährt, wird, wie ich hoffe, in dieser Richtung förderlich wirken.

Eine recht ausgiebige Bethätigung auf dem Gebiete der farbigen Conservirung wäre freudigst zu begrüssen. Denn nur durch die gemeinsame Arbeit Vieler kann entschieden werden, ob das schon in seiner jetzigen Form zweifelsohne sehr leistungsfähige Verfahren noch weiterer Verbesserung oder Vereinfachung fähig ist.

Litteratur

in chronologischer Folge (ausser der in Fussnoten vermerkten).

1. M. Melnikow-Raswedenkow: Ueber das Aufbewahren pathologisch-anatomischer Präparate. Centralbl. f. Pathol. u. pathol. Anatom. No. 2, S. 49, 1896. — 2. L. Jores: Die Conservirung anatomischer Präparate in Blutfarbe mittels Formalin. Centralbl. f. Pathol. u. pathol. Anatom., No. 4, S. 134, 1896. — 3. C. Kaiserling: Ueber die Conservirung von Sammlungspräparaten mit Erhaltung der natürlichen Farben. Vortr. i. d. Berl. med. Ges. vom 8. Juli 1896; Berl. klin. Wochenschr. No. 35, S. 775, 1896. — 4. M. Melnikow-Raswedenkow: Eine neue Conservirungsmethode anatomischer Präparate. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anatom. u. allgem. Pathol. Bd. 21, S. 172, 1897. — 5. M. Melnikow-Raswedenkow: Ueber die Herstellung anatomischer Präparate nach der Formalin- Alkohol- Glycerin- essigsauren Salz-Methode. Centralbl. f. Pathol. u. pathol. Anat. No. 3/4, S. 121, 1897. M.-R. citirt S. 127 auch seine zwei russischen hierhergehörigen Aufsätze vom Jahre 1896. — 6. C. Kaiserling: Weitere Mittheilungen über die Herstellung möglichst naturgetreuer Sammlungspräparate. Virch. Arch. Bd. 147, S. 389, 1897. — 7) M. Melnikow-Raswedenkow: Ueber die Herstellung anatomischer, besonders histologischer Präparate nach der Formalin-Alkohol- Glycerin- essigsauren Salz-Methode. Eine Ergänzungsnotiz.

Centralbl. f. Pathol. u. pathol. Anatom. No. 8/9, S. 299, 1898. — 8. G. Puppe: Ueber das Princip der Conservirung anatomischer Präparate in den „natürlichen" Farben mittelst Formaldehyd, nebst Bemerkungen über die Verwerthbarkeit dieses Mittels beim forensischen Blutnachweis. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medic. u. öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge, XVII, 2, 1898. — 9. C. Kaiserling: Ueber Conservirung und Aufstellung pathologisch-anatomischer Präparate für Schau- und Lehrsammlungen. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Pathol. Bd. II, S. 203, 1900. — 10. M. Melnikow-Raswedenkow: Ueber die sogenannte Kaiserling'sche Methode, anatomische Präparate herzustellen. Centralbl. für Pathol. u. pathol. Anatom. No. 5, S. 151, 1900. — 11. C. Kaiserling und G. Puppe: Discussionsbemerkungen zu dem Vortrage L. Pick's in der Berl. med. Ges. vom 23. V. 1900: Zur Conservirung pathologisch-anatomischer Präparate. Berl. klin. Wochenschr. No. 24, S. 536/37, 1900. — 12. Heile: Ueber die Ochronose und die durch Formol verursachte pseudo-ochronotische Färbung der Knorpel. Virch. Arch. Bd. 160, H. 1, S. 148, 1900.

XXI.

Der Downes'sche Harnsegregator („Separate-Urine Siphon").

Von

Dr. **Albert Freudenberg** in Berlin.

Meine Herren, ich gestatte mir im Namen des Herrn Andrew J. Downes aus Philadelphia, den wir heute als Gast unter uns zu sehen das Vergnügen haben, ein Instrument vorzulegen, das derselbe construirt hat, um den Urin beider Nieren gesondert aufzufangen.

Dieses Problem, dessen Wichtigkeit insbesondere für die Nierenchirurgie ja ohne weiteres einleuchtet, hat schon vor der Erfindung des Ureterkystoskops eine Reihe von Forschern beschäftigt. Sehen wir von denjenigen ab, welche zu diesem Zwecke mehr oder weniger eingreifende Operationen vorausschicken zu müssen glaubten, so ist wohl als erster zu nennen Tuchmann (1874) mit seiner „Harnleiterpincette". Ihm folgten eine ganze Reihe anderer Autoren, welche dem Problem auf sehr verschiedene Weise beizukommen sich bemühten[1]). Seit der Erfindung der Ureterenkystoskopie ist es auf diesem Gebiete ziemlich still geworden, und bei uns in Deutschland kann man wohl sagen, dass die Katheterisirung der Ureteren mittelst des Ureterkystoskops das Verfahren der Wahl geworden ist, wenn man den Urin beider Nieren gesondert auffangen will. Immerhin

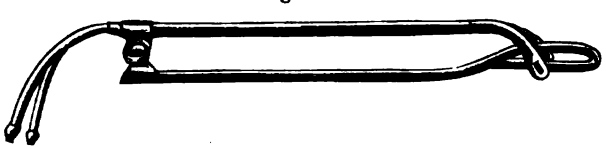
1) Zusammenstellungen mit Litteratur darüber finden sich bei Pawlick (Archiv f. klin. Chirurgie 1886) und neuerdings in Casper's Handbuch der Cystoskopie 1898, p. 188 ff. Uebrigens hat Casper die Hauptarbeit Tuchmann's: „Die Diagnose der Blasen- und Nierenkrankheiten mittelst der Harnleiterpincette", Berlin 1887, A. Hirschwald, nicht aufgeführt.

haben sich auch bei uns noch einige Autoren, ich nenne Rose und Neumann, später durch Angabe besonderer Methoden und Construction eigener Instrumente damit beschäftigt. In Amerika haben sich besonders zwei Methoden in Geltung erhalten. Das ist erstens die Methode von Howard Kelly des direkten Ureteren-Katheterismus — bei der Frau mittelst durch die Urethra eingeführter Tuben in Knie-Brustlage ausführbar — und zweitens die Aufsaugung des Urins mittelst des Harris'schen „Urine Segregator".

Eine Modification dieses letzteren Instrumentes, das bei uns in Deutschland sehr wenig bekannt geworden, stellt das Downes'sche Instrument dar.

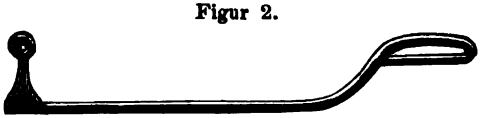
Das Instrument (vergl. Abbildung) ist nicht nur für die Frau, sondern, mit einer kleinen Abweichung, auch für den Mann bestimmt. Es besteht im wesentlichen aus zwei Theilen, von denen der eine durch die Harnröhre in die Blase eingeführt wird, während der andere bei der Frau in die Vagina, resp.

Figur 1.



Blasentheil und Vaginaltheil des Instruments, zusammengefügt, wie sie nach Applikation bei der Frau liegen.

Figur 2.



Für den männlichen Mastdarm bestimmter Theil des Instruments.

beim Manne in den Mastdarm eingelegt wird. Der für den Mastdarm des Mannes bestimmte Theil unterscheidet sich von dem für die Vagina der Frau bestimmten Theile nur durch eine etwas stärkere Abknickung; der für die Blase bestimmte Theil ist bei beiden Geschlechtern der gleiche. Letzterer zeigt zwei schmale, katheterförmig gekrümmte Röhren (mit je einem an jedem Schnabelende befindlichen Auge), welche durch eine Metallplatte zusammengehalten werden und innerhalb dieser

Metallplatte einzeln um ihre Längsachse drehbar sind. Dieser Theil wird geschlossen — so dass die beiden katheterförmigen Röhren mit ihren Schnäbeln dicht aneinander liegen — in die Blase eingeführt, die vorher sorgfältig ausgespült und mit Flüssigkeit oder Luft angefüllt ist. Ob Flüssigkeit- oder Luftfüllung zweckmässiger ist, kann vielleicht noch eine Frage sein. Ist man in der Blase angelangt, so werden durch Drehung der beiden Röhren um ihre Achsen um etwa 135° die beiden Schnäbel auseinandergelegt, wobei die beiden Augen des Instruments auf den Blasenboden in die Nähe der beiden Ureterenmündungen zu liegen kommen. Dann wird der, als Scheidewand fungirende zweite — für die Vagina resp. den Mastdarm bestimmte — Theil in die Vagina resp. den Mastdarm eingeführt und zwischen die beiden für den Abfluss des Urins bestimmten katheterförmigen Röhren hineingedrückt. Auf diese Weise entsteht eine hohe sattelförmige Vorbuchtung des Blasenbodens in der Sagittallinie, so dass der Blasenboden dann nicht mehr eine leicht concave Gestalt hat [⌣], sondern zwei seitliche Taschen bildet, welche durch den längs verlaufenden Sattel voneinander separirt sind [⌣⌣]. In jede von diesen so entstandenen Taschen mündet das eine resp. das andere Auge der katheterförmigen Röhren hinein. Hat man in dieser Weise beide Theile des Instruments gut eingelegt und zusammengebracht, so werden sie durch eine am peripheren Ende befindliche Schraube in dieser Lage fixirt. Sobald jetzt die eingebrachte Flüssigkeit resp. die Luft aus der Blase und den Röhren entwichen ist, beginnt der Urin zu fliessen, und zwar entleert er sich aus den beiden Blasentaschen durch die Röhren sofort, wie er in die Blase aus dem Ureter gelangt.

So verhielt es sich wenigstens in den 3 weiterhin zu berichtenden Fällen, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte. Dass diese sofortige Entleerung von Wichtigkeit ist, ergiebt sich aus der Ueberlegung, dass ohne sie praktisch in Betracht kommende Beimischungen aus der Blasenschleimhaut eintreten könnten, die die Eindeutigkeit des Befundes stören müssen.

Ist die Untersuchung beendet, so wird der Vaginal- resp. Mastdarmtheil durch Lockerung der Schraube abgenommen und herausgezogen, die Schnäbel der beiden Röhren werden wieder nach vorn zusammengelegt — wobei man zweckmässigerweise, schon um Schleimhauteinklemmungen zu vermeiden, die Blase vorher durch eine der beiden Röhren mit Flüssigkeit anfüllt —

und nun wird der Blasentheil wie ein einfacher Katheter herausgezogen.

Ich glaube nicht, wie ich gleich vorausschicken will, dass das Downes'sche Instrument in allen Fällen geeignet ist, den kystoscopischen Ureterenkatheterismus zu ersetzen. Ich glaube, das Ureterkystoscop wird nach wie vor das Instrument der Wahl bleiben. Aber es scheint mir, dass das Downes'sche Instrument von allen Constructionen, die sonst angegeben sind, um den Urin beider Nieren gesondert zu erhalten, das zweckmässigste ist. Man darf auch nicht vergessen, dass es immerhin einzelne Fälle giebt, bei denen der Ureterenkatheterismus nicht ausführbar ist oder nicht gelingt, bei denen er vielleicht auch wegen der Möglichkeit der Infection der Nieren seine Bedenken hat, und bei denen man das neue Instrument noch unbedenklich und vielfach mit Erfolg wird verwenden können.

Herr Downes hat das Instrument in einer grösseren Zahl von Fällen mit Erfolg angewandt. Beim Manne hat er es nur zweimal benutzt; auch hier hat sich das Instrument nach seiner Angabe bewährt. Hier in Berlin hat er die Liebenswürdigkeit gehabt, es uns in drei Fällen bei Frauen zu demonstriren. In den beiden ersten Fällen, die College Knórr so gütig war, in seiner Poliklinik zur Verfügung zu stellen, wurde das Instrument nur zur Prüfung seiner Brauchbarkeit in Thätigkeit gesetzt; es handelte sich um Fälle mit normaler Blase und normalen Nieren. In dem dritten Falle hatte die Untersuchung mit dem Instrumente auch einen gewissen praktischen Werth. In allen drei Fällen war das Instrument absolut leicht einzulegen, wurde — obwohl es in dem dritten Falle gut 30 Minuten liegen blieb — ohne jede Belästigung der Patientinnen ertragen und erfüllte in allen 3 Fällen seinen Zweck.

Letzteres ergab sich in dem ersten Falle — ebenso wie in den übrigen — schon daraus, dass der Urin aus den beiden Röhrenmündungen genau in derselben Weise abfloss, wie wir es beim Ureterkatheter zu sehen gewöhnt sind, d. h. es kam eine Reihe Tropfen, dann trat eine Pause ein, dann erfolgte wieder eine Reihe Tropfen, und so setzte sich dieses intermittirende Tröpfeln andauernd fort, so lange das Instrument lag. Dass in der That der Urin beider Nieren gesondert aufgefangen wurde, ergab sich dabei aus der Thatsache, dass stets das Tröpfeln auf den beiden Seiten zu ungleicher Zeit stattfand. Es ist ja eine bekannte Thatsache, dass das Ausspritzen des Urins aus

den Ureterenmündungen meist nicht zu gleicher Zeit erfolgt, sondern dass die beiden Ureteren den Urin abwechselnd entleeren. —

Unmittelbar nach Entfernung des Instrumentes — wobei wir diesmal, was aber wie oben gesagt im Allgemeinen nicht zu empfehlen ist, die Blase absichtlich vorher nicht mit Flüssigkeit anfüllten — wurde die Blase mit dem Katheter untersucht; sie erwies sich als vollständig leer, ein weiterer Beweis dafür, dass in der That in demselben Moment, wo der Urin aus dem Ureter in die Blase gespritzt wird, er auch in die entsprechende Röhre des Instrumentes eintritt. —

Noch deutlicher konnten wir die Brauchbarkeit des Instruments in dem zweiten Falle nachweisen. Hier führte Kollege Bierhoff zunächst mittelst des Ureterenkystoskops in den linken Ureter einen Ureterkatheter ein, der nach Entfernung des Kystoskops liegen blieb. Darauf wurde das Downes'sche Instrument, in derselben Weise wie in dem ersten Falle, eingelegt. Jetzt entleerte sich, solange der Ureterkatheter lag, auf der linken Seite nur aus dem Uretherkatheter Urin, während aus der entsprechenden linken Röhre des Instrumentes auch nicht ein Tropfen herauskam, aus der rechten Röhre aber in der gewöhnlichen Weise in intermittirendem Tröpfeln der Urin der rechten Niere entleert wurde. Es war damit bewiesen, dass aus der rechten Seite auch nicht ein Tropfen nach links überging. Wir konnten uns aber bald überzeugen, dass auch von links kein Uebergang nach rechts erfolgte. Der aus dem Ureterenkatheter entleerte linksseitige Urin zeigte, wie es ja häufig beim Ureterenkatheterismus vorkommt, eine leichte traumatische Blutbeimischung. Als wir nun den Ureterkatheter herauszogen, während das Downes'sche Instrument noch liegen blieb, entleerte sich jetzt auch aus der linken Röhre Urin. Dieser auf der linken Seite entleerte Urin war genau, wie er vorher aus dem Ureterenkatheter geflossen, auch jetzt noch etwas blutig tingirt, während der rechtsseitige Urin nach wie vor andauernd absolut klar und blutfrei blieb. Damit war in der That sicher bewiesen, dass weder von rechts nach links, noch von links nach rechts auch nur das geringste Uebergehen von Urin stattgefunden. —

In dem dritten, dem Collegen Luedecke und mir gehörigen Falle hatte, wie oben gesagt, die Anwendung des Instrumentes auch einen gewissen praktischen Werth. Hier bestand eine rechtsseitige Pyelitis mit häufiger — aber nicht zur Zeit der

betreffenden Untersuchung — eintretender Retention (intermittirende Pyonephrosen-Bildung). In diesem Falle hatte ich vier Mal vergeblich versucht, den Ureterenkatheter einzuführen. Es war nicht gelungen, und zwar war das auf der rechten Seite sehr erklärlich. Die Gegend der Ureterenmündung war nämlich von einer grossen, wulstigen Schleimhautschwellung eingenommen, welche die Uretermündung vollständig verdeckte. Auch hier entsprach das Downes'sche Instrument durchaus seinem Zwecke: aus der linken, der gesunden Niere entsprechenden Röhre, kam absolut klarer Urin heraus, während aus der rechten, der kranken Niere entsprechenden Röhre stark trüber Harn entleert wurde. —

Ich habe vorhin schon hervorgehoben, dass ich nicht glaube, dass das Downes'sche Instrument den kystoskopischen Ureterenkatheterismus ganz ersetzen oder verdrängen wird. Seine Brauchbarkeit aber, wenigstens bei der Frau — beim Manne habe ich vorläufig keine eigene Erfahrung — scheint mir aus den obigen Beobachtungen hervorzugehen. Vielleicht kann man auch aus der an zweiter Stelle mitgetheilten Beobachtung schliessen, dass das kleine Instrument immerhin auch in einigen Fällen von Nutzen sein kann, wo man in der Lage wäre, den Ureterenkatheterismus auszuführen. Es ist häufig von grosser Wichtigkeit zu wissen, ob eine Hämaturie, die man beobachtet, aus der Niere, und eventuell aus welcher Niere sie stammt. Ist die Blutbeimischung zum Urin ziemlich stark, so kann man die Frage meist schon durch die einfache Kystoskopie festzustellen: man sieht den blutgefärbten Urin eventuell direct aus der betreffenden Ureterenmündung herauskommen. Ist aber die Blutbeimischung gering, so gelingt eine Entscheidung durch die einfache Kystoskopie nicht: man erkennt eben kleine Unterschiede in der Färbung in der mit Borsäure angefüllten Blase nicht. Führt man jetzt den Ureterenkatheterismus aus, so kann auch dies Hilfsmittel unter Umständen versagen, eben weil der Ureterenkatheterismus selbst häufig — nach Casper, der nicht nur traumatische, sondern auch einfach hyperämische durch den Ureterenkatheterismus bedingte Blutungen annimmt, in der Hälfte der Fälle! — eine gewisse Blutbeimischung zum Urin bedingt. Es giebt allerdings, abgesehen von der Möglichkeit den Eingriff ein anderes Mal zu wiederholen, gewisse Kriterien, nach welchen man mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit feststellen kann, dass die betreffende Blutung nur traumatischer Natur ist.

Hierher gehört erstens die mikroskopische Untersuchung des gewonnenen Urins, die eventuell nur ganz frische Blutkörperchen ergiebt; zweitens kann man das Instrument etwas verschieben, eine Zeit lang warten und sich so überzeugen, dass die Blutbeimischung geringer wird oder ganz aufhört. Immerhin giebt es Fälle, bei denen man auch so nur zu einer gewissen Wahrscheinlichkeitsdiagnose kommt, ob es sich wirklich um eine pathologische Blutbeimischung aus der betreffenden Niere, oder um eine durch den Ureterkatheter hervorgerufene Blutung aus der Ureterschleimhaut handelt. Es ist, nach der in Fall 2 gemachten Beobachtung, nicht ausgeschlossen, das gerade für soche Fälle das neue Instrument, eventuell neben resp. vor dem Ureterkatheterismus angewendet, sich von grossem Nutzen erweisen wird.

Downes hat das Instrument als „Separate-Urine Siphon" bezeichnet, was man ungefähr mit „Urinseparirender Heber" übersetzen kann. Ich glaube nicht, dass von einer wirklichen Heberwirkung bei der Function des Instrumentes die Rede sein kann, oder dass einer solchen wenigstens eine irgendwie wesentliche Bedeutung dabei zukommt. Ich glaube das schon deswegen nicht, weil, wie oben gesagt, das Instrument auch fungirt, wenn man die Blase vorher, statt mit Flüssigkeit, mit Luft angefüllt hat, wobei also eine Heberwirkung ausgeschlossen ist. Mir scheint es deswegen zweckmässiger, dem Instrument einen nach dieser Richtung nicht präjudicirenden Namen zu geben, es also einfach: „Downes'scher Urinsegregator" zu nennen, oder, was vielleicht noch angemessener: „Downes'sche Modification des Harris'schen Urinsegregators."

Jedenfalls scheint es mir ein Instrument zu sein, das weiter geprüft zu werden verdient[1]).

1) Das Instrument wird in Berlin von der Firma Louis und H. Löwenstein angefertigt.

XXII.

Ueber hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut.

Von

Dr. **Curt Pariser**, Homburg.

Die hämorrhagischen Erosionen der Magenschleimhaut sind eine pathologisch-anatomisch seit Langem gekannte und gut studirte Magenaffection. Wir verstehen darunter oberflächliche Substanzverluste der Schleimhaut, die auf einen hämorrhagischen Ursprung zurückzuführen sind. Schnitte durch Erosionen zeigen in der Regel, dass im Grunde des Geschwürchens etwa die untere Hälfte der Schleimhaut noch erhalten ist; an den Epithelien dieser Drüsenreste lässt sich nichts Auffälliges finden, im interstitiellen Gewebe nur eine mässige Zellproliferation, oder auch diese nicht, das ist der Befund, den Jeder wird bestätigen können, der gleichsinnige Untersuchungen einmal zu machen Gelegenheit nahm. Die Zahl der Erosionen ist in den Fällen ihres Vorkommens fast stets eine beträchtliche, bisweilen eine enorme, so dass die Schleimhaut wie damit besät aussieht (Ewald). Sie haben keine Prädilectionsstellen, wie das Ulcus, und sitzen stets auf der Höhe der Schleimhautfalten (Langerhans). Auf den klinischen Werth, den sie bisweilen haben können, wurde in den letzten Jahren dadurch verschiedentlich die Aufmerksamkeit gelenkt, dass mehrere Fälle von tödtlicher Magenblutung bekannt gegeben wurden, in denen die Quelle der Blutung nur eine solche, sonst in dieser Hinsicht für unschuldig gehaltene Erosion war. Auch hier war es, wie nicht zu verwundern, der pathologische Anatom, der die Diagnose vermittelte. Das war selbstverständlich in vivo nicht zu erkennen.

Ob aber, abgesehen von diesen Seltenheiten, die hämorrhagischen Erosionen auch andere, häufigere, klinische Erscheinungen machten und ob und wie diese zu erkennen seien, auch darüber wusste die interne Diagnostik bis vor Kurzem Nichts zu sagen, bis 1895 eine interessante Arbeit von Einhorn darüber erschien. Nach Einhorn habe ich dann 1897 an einer leider weniger bekannten Stelle ausführlicher versucht, gleichfalls ein klinisches Bild der hämorrhagischen Erosionen zu entwerfen, das sich im Uebrigen im Wesentlichen mit dem Einhorn'schen deckte. Unterdessen hat das gezeichnete Krankheitsbild von amerikanischen Autoren Bestätigung gefunden, hat Einhorn kürzlich neues Material veröffentlicht und habe auch ich einige weitere Beobachtungen machen können. Und so sei es mir gestattet, manches früher Mitgetheilte ergänzend, manche Anschauung redigirend, hier noch einmal das diagnostisch wie therapeutisch interessante Thema zu behandeln, um so mehr, als es sich um eine bislang praktisch so gut wie ganz unbekannte Affection handelt. Hoffentlich wird nun bald von anderer Seite eine Bestätigung und eventuell weiterer Ausbau erfolgen; ganz im Einklang mit Riegel kann ich nur wünschen, dass zahlreiche weitere Beobachtungen das hier gleich zu schildernde Bild weiter sichern, klären und bekannter machen. Riegel urgirt mit Recht den bisherigen Mangel an Autopsien; auch diese Lücke ist seither in überzeugender Weise durch die höchst interessante Arbeit von Nauwerk ausgefüllt, der die Sectionsberichte zweier einschlägiger Fälle des Ausführlicheren bringt und eine Reihe ebenso geistvoller wie werthvoller Betrachtungen daran knüpft.

Wenn ich die Schilderung des Krankheitsbildes derartig vornehmen darf, dass ich zunächst über die subjectiven Beschwerden der Patienten und dann erst über den objectiven Befund spreche, so sind es drei Punkte, auf die sich die Klagen der Patienten beziehen: brennende Schmerzen im ganzen Magen, verminderte Nahrungsaufnahme und starke Abmagerung.

Ich habe jetzt im Ganzen sechs Fälle in meist längerer, d. h. mehrmonatlicher, in zwei Malen sogar jahrelanger Beobachtung gesehen, mit vielen Recidiven, und muss heute noch schärfer wie in meiner ersten Mittheilung es hervorheben, dass der Schmerz, der intensive Schmerz, den Mittelpunkt der Beschwerden bildet. Alles Andere leitet sich von ihm ab; denn die verminderte Nahrungsaufnahme ist keine echte Appetitlosigkeit, sondern eine bewusste willkürliche Nahrungseinschränkung

aus Furcht vor den stets nachfolgenden Schmerzen. Die Gewichtsabnahme ist bei der Carenz eine natürlich verhältnissmässig schnelle und hohe; im Durchschnitt betrug sie 10 bis 12, bis 15 Pfund; ein Patient hatte binnen 3 Monaten ca. 20 Pfund abgenommen. Dass damit Abmattung, Verstimmung etc. Hand in Hand geht, ist selbstverständlich. Nehmen Sie den Patienten die Schmerzen und sie erholen sich in kurzer Zeit.

Oefter besteht Brechneigung, wirkliches Erbrechen ist selten.

Wie gesagt, das Punctum saliens sind die heftigen Magenschmerzen. Auch in seinen neuerlich mitgetheilten Beobachtungen hat Einhorn nie heftige Schmerzen geklagt gefunden und ich befinde mich in diesem Punkte auch jetzt noch in einem direkten Gegensatz. Ich fand die Schmerzen stets als unerträglich geschildert und nicht nur etwa von zarteren Frauen, sondern auch von wetterfesten Männern. Mein Patient R., ein 55jähriger abgehärteter Arbeiter weinte vor Schmerzen und bei dem Patienten S., sowie einer Frau M. musste ich der Schmerzen halber öfter Morphium geben.

Woher diese Verschiedenheit der Befunde von Einhorn und mir kommt, ist schwer zu sagen.

Die Schmerzen haben etwas typisches; sie sind mir nach dem Studium der ersten vier Fälle, in denen ich sie lange verfolgte und wiederholt prüfen konnte, so charakteristisch geworden, dass ich in dem fünften Fall vor der internen Untersuchung nur aus den Schmerzen und ihrem Verhalten die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf hämorrhagische Erosionen stellte.

Die Schmerzen sind an die Nahrungsaufnahme gebunden. Gleichgültig welcher Art die Nahrung war, treten sie $^1/_4$ bis $^3/_4$ Stunden nach der Einführung derselben auf und dauern circa 2 Stunden, bisweilen auch etwas länger. Sie sind, wie alle Patienten schilderten, heiss brennend, aber nicht wie beim Ulcus, an das man doch zunächst denken muss, wühlend, krampfend oder nagend. Sie sind nicht, wie beim Ulcus, auf einen besonderen Punkt des Magens beschränkt oder nehmen von einer umschriebenen Stelle ihren Ausgangspunkt, sondern sie erstrecken sich — und das ist charakteristisch — von Anfang an gleichmässig über das ganze Organ. Druck verschlimmert weder den Schmerz, noch vermindert er ihn, ebensowenig ist die Veränderung der Körperlage von irgend welchem Effekt, wie sie bei Ulcus unbestreitbar häufig von milderndem resp. verstärkendem Einflusse ist. Spülen Sie den Magen aus, so verschwinden die

Schmerzen, ohne dass, wie Sie nachher sehen werden, in den allermeisten Fällen das Verhalten der Motilität oder Acidität eine befriedigende Erklärung liefert, weder für die Entstehung noch für die Beseitigung der Schmerzen.

Die Anamnese ergiebt gewöhnlich nichts Wesentliches, ausser dass angegeben wird, diese schmerzhaften Zustände hätten mit Remissionen und Intermissionen schon lange Zeit bestanden, bisweilen Jahre lang. Einhorn giebt eine Dauer bis zu 8, 12, ja 18 Jahren an!

Einen Fall von dreijähriger und einen von zweijähriger Dauer habe ich selbst sicher beobachtet und halte diese Fälle für noch keineswegs erledigte. Gewöhnlich ist es eine besonders heftige Exacerbation, die die Patienten zum Arzte führt.

Es sind blasse, leidend aussehende, durch ihre Beschwerden schwach und anämisch gewordene Individuen, mit aber sonst gesunden Organen, die wir vor uns sehen. Auch die specielle Untersuchung des Magens ergiebt palpatorisch kaum etwas Abnormes, kein auf stärkere Atonie deutendes Plätschern, keine umschriebene druckschmerzende Stelle, noch dorsaler Druckschmerz links oder rechts zur Seite des 10.—11. Brustwirbels, Befunde, die für Ulcus sprechen würden.

Die Untersuchung mit der Sonde nach Probefrühstück ergiebt quoad motilitatem sehr geringe oder gar keine Abweichungen von der Norm; was die Acidität anbetrifft, so fand Einhorn 4 Mal Uebersäurewerthe, 7 Mal normale Werthe und 11 Mal Subacidität resp. Anacidität. Ich fand 5 Mal andauernd normale Säurewerthe, 1 Mal mässige Subacidität. In einem Viertel seiner Fälle fand Einhorn ziemliche bis starke Mengen Schleim. Ich kann dies bestätigen. In einem Fall, den ich verhältnissmässig frisch in Behandlung bekam, einer Frau M., bestand der starke Schleimbefund von Anfang an, ebenso bei einem zweiten Fall, bei einer Amerikanerin mit einer typischen Anamnese von ca. drei Jahren. In einem dritten Fall, einem 20jährigen jungen Mädchen, das ich schon in meiner ersten Publication erwähnte, zeigte sich, als sie nach einem Intervall von ca. $^3/_4$ Jahren wieder in die Behandlung kam, starker Schleimgehalt im Mageninhalt, während in der früheren Behandlungsperiode der oft untersuchte Mageninhalt nie Schleim enthalten hatte.

Nur ein Theil der erörterten Befunde, wie z. B. die Uebersäure und die chronische Gastritis lassen sich zur Erklärung der heftigen eigenthümlichen Schmerzen und des ganzen doch ziem-

lich schweren Zustandes halbwegs als ausreichend heranziehen. Ich kann es nur wiederholen, wie man auch die vorläufige Diagnose stelle, ob auf chronischen Katarrh oder Ulcus, ob auf Neurose oder leichte Atonie — je länger man die Fälle beobachtet, um so weniger wollen sie sich für den kundigen Beobachter in den Rahmen einer dieser Affectionen einfügen, so sehr man auch den bekannten Varietäten des klinischen Bildes Rechnung zu tragen geneigt ist, bis man dann endlich in der Auswaschung des nüchternen Magens den überraschenden und befriedigenden Aufschluss findet.

Man findet nämlich im Waschwasser regelmässig kleine Stückchen Magenschleimhaut, ein bis zwei, bis vier Stückchen, selten mehr, von schwankender Grösse, im Durchschnitt sind die Stückchen knapp linsengross oder etwas darunter, theils ist nur der Rand, theils das ganze Stückchen blutig gefärbt; bisweilen ist allerdings auch gar kein Blut zu sehen. Mikroskopisch sieht man eine mässige Proliferation, im interglandulären Gewebe und meist rothe Blutkörperchen.

Man findet auch sonst, wie wohl allgemein bekannt, bei Gelegenheit von Magenspülungen im Ausgeheberten bisweilen ein Schleimhautpartikelchen; aber das sind doch nur gelegentliche Vorkommnisse und, was dem hier in Rede stehenden Befund seinen diagnostischen Werth verleiht, das ist seine Constanz und die sonst immer vermisste und hier fast regelmässige Mehrheit der gefundenen Stückchen.

Das Waschwasser fand ich in der überwiegenden Mehrzahl durch minimale frische Blutung leicht röthlich gefärbt; selten jedoch war es auch, wie Einhorn es durchgehend fand, farblos.

Ich meine, dass die Rothfärbung resp. das Farblosbleiben des Waschwassers doch einen gewissen Werth hat für die Frage, ob die Exfoliation der Stückchen bereits vor der Spülung vollendet war, oder ob wir sie erst durch die Spülung zu einer völligen machten. Ich glaube, dass beides vorkommt und neige jetzt mehr der Ansicht zu, dass die kleine frische Blutung einen Index für die durch die Spülung erfolgte endgültige Losreissung der Stückchen abgiebt und dass das Farblosbleiben des Wassers ebenso wie der Mangel an Rothfärbung der Stückchen selbst mehr für die vor der Spülung bereits vollendete Ablösung spricht. Dass allerdings auch bei völlig exfoliirten Stückchen Blutbeimischung zum Waschwasser durch krampfhafte Contractionen

und Blutdrucksteigerung während der Spülung zu Stande kommen können, soll an sich nicht bestritten werden.

Die constante Anwesenheit solcher Schleimhautstückchen in meist schwach rothgefärbtem Waschwasser des nüchternen Magens macht, wie für Einhorn so auch für mich, die Diagnose hämorrhagischer Erosionen der Magenschleimhaut zu einer sicheren; nicht als ob ich glaubte, damit die greifbaren Zeugen aller im Magen vorhandenen Erosionen vor mir zu sehen, aber doch genug, um den Schlüssel zur ganzen Situation zu geben. Der Befund zeigt uns, dass im Magen mehrfache flache und wenig umfangreiche Substanzverluste stattgefunden haben, die wir eben Erosionen nennen. Wir wissen, dass diese Erosionen, wie schon eingangs erwähnt, über den ganzen Magen ohne wesentliche Prädilectionsstellen zerstreut, stets in grosser Anzahl vorkommen und es erscheint der Schluss naheliegend und gerechtfertigt, dass der Contact, in den theils die Ingesta, theils der Magensaft mit den zahlreichen kleinen Wundflächen treten, der Anlass zu den vorher geschilderten intensiven eigenartigen Schmerzen ist. Jetzt verstehen wir es, warum der Schmerz an die Nahrungsaufnahme gebunden ist, warum er ein heisser brennender ist, warum der Schmerz derselbe ist, gleichviel ob es sich sonst im Magen um Uebersäure oder Untersäure handelt, da anscheinend der mechanische Reiz der Ingesta allein ebenso schmerzauslösend ist, wie der chemische der Säure. Jetzt verstehen wir es auch, warum der Schmerz sich sofort über das ganze Organ erstreckt und warum Lageänderung von keinem Einfluss auf das Verschwinden des Schmerzes ist, für den letzteren Fall, weil, bei welcher Körperhaltung es auch sei, immer wunde Stellen mit Mageninhalt in Berührung sind. Nahrungsaufnahme also oder Parasecretion[1]) sind der auslösende Anlass der Schmerzen, ihre eigentliche Ursache sind die Substanzverluste der Schleimhaut. Dass dem wirklich so ist, beweisen die nunmehr ca. 30 Beobachtungen von Einhorn und mir[2]), in denen immer mit dem dauernden Verschwinden der Schleimhautstückchen im Waschwasser auch die Schmerzen verschwanden und Heilung eintrat und wiederum jedes Mal bei einem Recidiv sich neuerdings Schleimhautstückchen zeigten.

---

1) Einhorn berichtet in einem Falle, continuirlichen Magensaftfluss gefunden zu haben.

2) Wie viel Fälle Stockton und Jones beobachteten, entzieht sich meiner Kenntniss.

Was die Aetiologie der hämorrhagischen Erosionen anlangt, so müssen wir dieselbe mit Virchow, Hartung, Langerhans u. A. m. in Circulationsstörungen der Schleimhaut sehen, vornehmlich in Entzündungen der Magenschleimhaut und krampfhaften Contractionen der Muscularis. Auch Riegel beschreibt bei der chronischen Gastritis, dass man nicht selten bald grössere, bald kleinere Hämorrhagien der Schleimhaut findet — ein bekannter Befund — und dass es an anderen Stellen zur Abstossung des Epithels, zu Substanzverlusten, zu Erosionen komme.

Einhorn hält die Erosionen für eine Affection sui generis, auf deren Entstehung allerdings öfter eine chronische Gastritis unzweifelhaft von Einfluss sei. Stocton und Jones erkennen die Erosionen als ein besonderes Krankheitsbild und reihen sie hinter den chronischen Magenkatarrh ein. Hemmeter erkennt die Erosionen als eine selbständige Magenaffection nicht an und auch ich habe meinen Standpunkt gegenüber meiner früheren Auffassung geändert. Ich hatte in den drei ersten Fällen normale, resp. nur wenig herabgesetzte Säurewerthe gefunden und hatte damals niemals Schleim im Mageninhalt gesehen; ich war geneigt, in den Erosionen in der That eine besondere Affection zu sehen, die mit Katarrh Nichts zu thun habe.

Meine weiteren Erfahrungen haben mich indess zu der Ueberzeugung gebracht, dass wir es in den hämorrhagischen Erosionen mit keiner Affection sui generis zu thun haben, sondern, dass sie immer und nur eine merkwürdige Complication zu einer chronischen Gastritis — allerdings oft in ihrer Frühform — oder eine besondere Species der chronischen Gastritis darstellen, die ich vielleicht nennen möchte: Gastritis chronica exfolians. Ich sah, wie erwähnt, Schleim im Mageninhalt bald von der ersten Untersuchung an, vor Allem aber sah ich jenen schon vorher erwähnten merkwürdigen Fall, der zuerst absolut normalen Mageninhalt darbot, bei einem Recidiv nach Jahresfrist einen sicheren sauren Katarrh mit noch normalen Säure-Werthen. Ich nehme an, dass die erste Beobachtungsfrist in ein Stadium chronischer Gastritis fiel, das klinisch objectiv nicht nachweisbar war, während die pathologisch-anatomische Veränderung bereits zu Exfoliationen und Erosionen geführt hatte. Bezüglich der Kriterien der chronischen Gastritis schliesse ich mich dem von Boas entwickelten Standpunkt an: dass allerdings zu den besten Merkzeichen der Gastritis verminderte Salzsäureproduction und vermehrte Schleimbildung gehört, dass es aber zweifellos gar

nicht seltene Formen des chronischen Magenkatarrhs giebt, bei denen dieselbe nur im geringen Maasse entwickelt ist oder ganz und gar fehlt, dass es ferner eine wohlcharakterisirte Form einer chronischen Gastritis mit normalen oder gesteigerten Salzsäurewerthen und wechselnd starkem Schleimgehalt giebt (Gastritis acida), dass aber auch gar manche schleimfreien Fälle sogen. Superacidität zu den Frühformen chronischer Gastritis gerechnet werden müssen. Von dieser Anschauung aus widersprechen daher die Fälle Einhorn's mit schleimfreier Superacidität an sich noch keineswegs der Annahme einer chronischen Gastritis in einem Frühstadium. Wir sind überhaupt bezüglich der klinischen Diagnose der Anfänge chronisch-gastritischer Veränderungen zur Zeit noch sehr im Dunkeln. Ich hatte diese Ansicht längst formulirt, als mir die Arbeit von Nauwerk zu Gesicht kam und ich die Befriedigung hatte, dort den pathologischen Anatomen auf Grund histologischer Studien zu denselben Anschauungen gelangt zu sehen. Nauwerk nennt den Process: Gastritis chronica ulcerosa.

Die Heilung von Erosionen scheint einfach durch Nachwachsen der Drüsenreste zu Stande zu kommen. Die kleinen Erosionen heilen ohne Narbenbildung; das ist wenigstens die Regel. Sie haben keine Neigung, sich nach der Fläche oder der Tiefe zu vergrössern und zu einem echten Ulcus zu werden, zu dessen Aetiologie sie nach Langerhans und Anderen überhaupt nicht herangezogen werden dürfen. Der Uebergang einer Erosion in ein echtes rundes Magengeschwür ist nach Langerhans eine extreme Ausnahme, zu der er wie Gerhard ein Beispiel veröffentlichen. Doch sagt Langerhans selbst, dass nach der Anschauung vieler anderer Forscher besonders grosse Erosionen zur Entstehung von runden Magengeschwüren Anlass geben können. Diese letztere Ansicht gewinnt eine weitere wesentliche Stütze durch die Fälle von Nauwerk, in denen dieser Uebergang von Erosionen in grosse Geschwüre sichergestellt ist und ich selbst habe einen Fall beobachtet, der kaum anders gedeutet werden kann, als wie ein Uebergang von einer Erosion in ein echtes Ulcus. Ein Tapezirer J.[1]), ein Mann von einigen 30 Jahren, war in meine Behandlung getreten und es war auf die Erhebung des hier interessirenden Befundes die Diagnose auf hämorrhagische Erosionen gestellt worden und die

1) Es ist dies der in meiner ersten Publikation zu dritt erwähnte Fall.

Behandlung eingeleitet. Trotz aller Mühe folgte, wie es oft in diesen Fällen vorkommt, ein Recidiv auf das andere, immer mit den typischen Schleimhautpartikelchen im nüchternen Magen. Die Acidität betrug dauernd um fünfzig. Der Patient übersiedelte dann nach 3 Monaten in eine andere Stadt zu seinen Eltern und ich hörte vorläufig Nichts von ihm. Nach einem halben Jahre aber ungefähr stellte er sich wieder vor, weil seine Kräfte abnähmen und seine Schmerzen sich noch gesteigert und auch verändert hätten. Man fand jetzt eine deutlich umschriebene ca. groschengrosse, äusserst druckempfindliche Stelle dicht am Schwertfortsatz des Brustbeins, ferner ausgesprochenen linksseitigen dorsalen Druckschmerz. Des Weiteren gab Patient an, dass bei Rückenlage sich sofort ein heftiger stechender Schmerz einstellte. Der Patient konnte ganz gut die ihm von früher her bekannten und auch jetzt noch bestehenden brennenden heissen Schmerzen von dem stechenden neu aufgetretenen Schmerz an umschriebener Stelle im Magen und am Rücken unterscheiden. Ich stellte die Diagnose auf ein Ulcus, unterliess eine Ausheberung und ordnete Bettruhe und eine typische Ulcuscur an. Der Patient folgte nicht, ging weiter herum und bekam wenige Tage später eine schwere Magenblutung. Nun fügte er sich der verordneten Cur und ist nachher genesen, sowohl von seinen Ulcus- als auch von seinen alten Schmerzen. Ich habe dann diesen sicher interessanten Fall endgültig aus den Augen verloren.

Die Erosionen geben Anlass zu Blutungen aus den kleinen wunden Flächen; diese Blutungen sind meist minimal, doch muss hervorgehoben werden, dass von P. Hampeln, Pillet und Denis, A. Fränkel, Langerhans und Gerhard durch die Section erhärtete Fälle mitgetheilt sind, in denen aus einfachen hämorrhagischen Erosionen tödtliche Blutungen erfolgt sind. Ueber den Verlauf und die Behandlung der Affection kann ich früher Gesagtes nur wiederholen. Es ist zu bemerken, dass der Verlauf ungemein langwierig ist und sich, wie gesagt, über Monate und Jahre erstrecken kann. Es zeigen sich bisweilen Remissionen und völlige Intermissionen von Wochen bis Monate langer Dauer, während andererseits die Patienten wieder ebenfalls Wochen und Monate lang aus den heftigsten Schmerzen nicht herauskommen. Sachgemässe Behandlung vermag oft die Beschwerden auffallend schnell zu beseitigen, aber auch diese kann nicht für eine Sicherheit gegen baldige Recidive Gewähr leisten. Es scheinen die Erosionsbildungen im Magen gewisser-

maassen schubweis aufzutreten. Es kann diese Langwierigkeit des Verlaufs wie die Häufigkeit der Recidive, Züge, die beide charakteristisch zum Krankheitsbild gehören, nicht in Verwunderung setzen, wenn man sich der schon öfter erwähnten bedeutenden Vielheit der Erosionen erinnert, die so zahlreiche wunde Stellen theils vorhanden sein lässt, theils an Stelle der verheilten sich neu bilden lässt, und wenn man die Erosionen mit mir als eine merkwürdige Complication einer so exquisit chronischen Affection ansieht, wie es die Gastritis ist.

Die Behandlung ist eine einfache und besteht in ihrem medicamentösen Theile in Höllensteinspülungen; ich habe sie einen um den anderen Tag und in folgender Weise vorgenommen: Der nüchterne Magen wird zunächst mit zwei Portionen lauen Waschwassers von je einem halben Liter ausgewaschen. Das Waschwasser wird selbstverständlich in graduirten Gefässen aufgefangen, um bei der jetzt folgenden Höllensteinspülung eine möglichst genaue Controle zu haben, ob wieder alles ausgeflossen ist. Dann lasse ich eine laue Höllensteinlösung (1 : 1000 bis 1 : 2000) in zwei getrennten Portionen von je $^1/_2$ Liter in den Magen einfliessen und jede Portion 1 Minute im Magen verweilen. Schliesslich erfolgt eine Nachspülung mit 1 Liter physiologischer lauwarmer Kochsalzlösung, zweckmässig wieder in 2 Portionen. Um die Spülung bei sensiblen Personen zu umgehen, habe ich ausgedehnte Versuche gemacht, Höllenstein in verdünnter Lösung intern zu geben, aber einerseits waren die Erfolge dieser Einverleibungsform ganz wesentlich geringere und andererseits waren die subjectiven Empfindungen in Mund und Speiseröhre trotz Nachspülung und Gurgeln von Kochsalzlösung auf die Dauer so unangenehm, dass ich in der Folge davon bald wieder abgehen musste. Stockton und Jones haben neben Höllensteinwaschungen Spülungen mit Bor-, Tannin- und Kalium permanganicum-Lösungen versucht. Sie scheinen vom Erfolge nicht allzusehr begeistert. Einhorn wendet neben Höllensteinspülungen in den hier interessirenden Fällen noch endostomachale Galvanisation an. Ich habe sie nie angewandt, auch scheint Einhorn selbst nach der Behandlungsübersicht über seine neuerdings beobachteten Fälle von der Anwendung der Elektricität mehr Abstand zu nehmen. Der Erfolg der Höllensteinspülungen ist, wie ich Einhorn durchaus beipflichten muss, fast immer ein ausgezeichneter. Die Patienten sind nach der Spülung gewöhnlich sofort schmerzfrei und bleiben es ge-

wöhnlich für den Tag der Spülung, auch nach Nahrungsaufnahme; bei Fortsetzung der Behandlung werden die schmerzfreien Zeiten allmählich grösser, aber ich kann die Mahnung nur wiederholen, dass man sich hüten möge, die Behandlung eher auszusetzen und eine wenigstens temporäre Heilung anzunehmen, bevor nicht mindestens 10—14 Tage der negative Befund im Waschwasser und das Wohlbefinden der Patienten eine Berechtigung dazu gegeben habe. Aber auch dann sei man der Thatsache eingedenk, dass Recidive untaxirbar schnell nachfolgen können und unterlasse es nicht, die Patienten darauf aufmerksam zu machen. In der allergrössten Mehrzahl der Fälle scheint bei jedesmal frühzeitiger Wiederaufnahme der Behandlung im Recidiv schliesslich doch eine endgültige Heilung einzutreten.

Neben der medicamentösen Behandlung nimmt die diätetische einen gleichwerthigen Rang ein. Ungeeignete Diät verstärkt die Beschwerden und verzögert oder paralysirt die Wirkung der medicamentösen Behandlung. In Fortfall müssen kommen: möglichst die Gewürze (Pfeffer, Salz, Mostrich, Gewürznelken, Knoblauch, Zwiebel, Meerettig, Anis, Kümmel, Essig etc.), ferner Alcoholica, starker Kaffee, Kraut- und Kohlgerichte, grob zubereitete Gemüse (wie z. B. Mohrrüben, Kartoffeln in Stücken, Schnittbohnen), ferner von Hülsenfrüchten, Bohnen und Linsen; Salate aller Art; von Obst: das rohe Obst, vor allem Sorten mit viel Kernen und starkem Cellulosegehalt. wie Feigen, Datteln, Apfelsinen; von Fleischsorten sind zu verbieten: alle fetten und harten Fleischsorten (wie strähniges Suppenfleisch, Provenienzen von Hammel, Schwein, Gans, Ente, Aal). Die Nahrung muss eine wenig reizende sein und dabei in Quantitäten gegeben werden, die schnell den Magen verlassen können. Es wäre also in dieser Beziehung zu empfehlen: schleimige Suppen, mit 1 oder 2 ganzen Eiern abgezogen, Milch, besonders mit etwas Mehl abgekocht, bei welcher Darreichungsform die Gerinnung im Magen eine sehr feinflockige wird, ganz weiche Eier, zartes weisses Fleisch von Huhn, Puter oder Kalb, Taubenfleisch, zartes Filet, zartes Wild. Sehr zu empfehlen ist, namentlich für kleinere Verhältnisse, Fleisch in Breiform, wie es dargeboten werden kann in Form von fast gewürzlosen und fettarmen Rind- oder Kalbfleischwürstchen, Schabefleisch, Schabefleischbefsteak, Hackbraten, Bouletten, Fleischbrödchen aller Art. Auch Lungenhachée kommt eventuell in Betracht. Von Fischen sind ge-

sottene Weissfische zu nennen. Von Kohlehydraten sind zu empfehlen: mässige Mengen sehr weich gekochten Reisses, ferner sehr lockere Flammris und breiige Milch- und Mehlspeisen aller Art, kleine Mengen Kartoffelpurée, Purée von grünen Erbsen, Spinat, event. auch von gelben Erbsen. Von Brot kann Weissbrot, besonders in der Form von Toast gegeben werden. Bei Wunsch nach Abwechslung kann ab und zu auch ein wenig Schwarzbrot gestattet werden, wenn letzteres nur gut ausgebacken und nicht zu frisch ist. Von Fetten kommen nur Butter und Sahne, als Kochfett ausserdem Kalbsnierenfett in Frage.

In einer Reihe von Fällen resp. Recidiven kommt man aber, wie alle Beobachter übereinstimmen, mit Höllensteinspülungen und diätetischen Maassnahmen im Rahmen des eben Ausgeführten nicht aus. Trotz aller Mühe bleiben die Schmerzen dieselben. Bei 3 Gelegenheiten war auch ich gezwungen, mir eine andere Behandlungsweise zu suchen und fand befriedigende Resultate in einer typischen Ulcuscur mit Bettruhe und einer 2- bis 3tägigen Abstinenz im Beginn der Cur. Medicamentös wurden dabei grosse Wismuthdosen verabreicht. Bei meinem letzten Fall, einer zarten Dame, die ich in diesem Sommer klinisch behandeln konnte und die seit 3 Jahren an unerträglichen Schmerzen litt, habe ich nach sicher gestellter Diagnose von vornherein von den Spülungen Abstand genommen und sofort eine Ulcuscur instituirt (Acidität nach Probefrühstück 45, Schleim im Magen; nüchtern Schleim und Schleimhautstückchen. Es ist dies die schon vorhin erwähnte Amerikanerin). Der Erfolg war ein ausgezeichneter, völliger und schneller, ohne dass ich jedoch auch hier irgend eine Garantie für das Nichtauftreten von Recidiven in späterer oder auch näherer Zukunft übernehmen kann. Bei dieser mir wie gesagt wiederholt manifest gewordenen günstigen Wirkung der Ulcuscur erscheint es angezeigt, dieselbe öfters in Anwendung zu ziehen, um die nicht immer angenehm empfundenen Höllensteinspülungen zu umgehen. Allein die Wahl der Behandlungsmethode wird hier stark beeinflusst von den socialen Verhältnissen. Es ist bei der Langwierigkeit des Leidens und namentlich der so ausgesprochenen Neigung zu Recidiven doch ein wichtiger Unterschied für Jemanden, der auf seiner Hände Arbeit angewiesen ist oder seine Berufsthätigkeit nicht beliebig unterbrechen kann, ob er seine Beschwerden in ambulanter Behandlung loswerden kann oder jedesmal längere, vorher gar nicht auszumessende Zeit zu Bett liegen muss. Ich

meine daher, dass man bei der Behandlung der hämorrhagischen Erosionen eine Ulcuscur wie bisher für die schweren Fälle und Recidive reservirt, die sich Höllensteinspülungen gegenüber hartnäckig refraktär verhielten, sowie für diejenigen Patienten, die systematische Spülungen verweigern und deren äussere Verhältnisse die Vornahme einer Ruhecur mit Leichtigkeit gestatten. Einhorn ebenso wie Stockton und Jones empfehlen bei der Behandlung, um dies nachzutragen, Strychnin, Condurango, Arsen, ferner hydriatrische Proceduren, Aufenthalt in frischer guter Luft auf dem Lande, in Bädern, auf den Bergen etc. Unbedingt ist ein roborirendes Regime in all diesen Fällen sehr am Platze und von hohem unterstützendem Werth. Die Wiedergewinnung alter Kraft wird bei den Reconvalescenten sicher dadurch beschleunigt, aber zur Beseitigung der eigentlichen Schmerzen wird es ohne die Anwendung der vorstehend geschilderten localen Behandlungsweisen kaum kommen. Bittermittel habe ich nie angewandt. Die Nahrungsaufnahme wird nach Fortfall der Schmerzen von selbst eine gute. Werthvoll wäre es aber für die Patienten, wenn man sie schon in der Reconvalescenz fortschicken will, sie in Bäder zu dirigiren, deren Quellen auf die chronische Gastritis von gutem Einflusse sind. Es sind ja je nach Art und Stadium der Gastritis verschiedene Gruppen von Brunnen, die in Betracht kämen. Ferner lege man den Patienten dringend ein dauerndes Wohlverhalten in diätetischer Hinsicht ans Herz, um Recidive zu vermeiden.

Die Diagnose ist auf Grund des wiederholten Schleimhautstückenbefundes im nüchternen Magen leicht zu stellen. Wann soll man nun an die Möglichkeit des Vorhandenseins hämorrhagischer Erosionen denken? — Wenn neben den Symptomen der Appetitlosigkeit und Abmagerung bei sonst gesunden Organen heisse brennende, gewöhnliche seit längerer Zeit geklagte Schmerzen im ganzen Magen in Abhängigkeit vom Essen im Vordergrunde der Beschwerden stehen, besonders wenn man dabei nach Probefrühstück normale oder subnormale Säurewerthe mit oder ohne Schleimbeimengung findet. Doch erinnere man sich daran, dass bei hämorrhagischen Erosionen auch Uebersäure vorkommen kann. Die Differentialdiagnose gegen Ulcus, die ich im Vorhergehenden schon in den Hauptzügen berührt habe, kann, wie ich gerne zugebe, eine recht schwere sein ohne die Controluntersuchung des nüchternen Magens; ebenso gegen Neurosen. Besonders meine ich unter den Letzteren jene Form,

die wir als relative Hyperacidität oder Hyperaesthesie der Magenschleimhaut bezeichnen, d. h. einen Zustand, bei dem normale und sonst von keinen abnormen Sensationen begleitete Säurewerthe oder das Einverleiben von Ingestis genügen, um peinliche Schmerzen hervorzurufen. Ich meine, man wird in Zukunft diese letztere Diagnose nicht eher als begründet ansehen können, bevor nicht durch Untersuchung des nüchternen Magens es ausgeschlossen erscheint, dass der Symptomencomplex nicht etwa durch eine organische Veränderung hervorgerufen sei — durch hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut.

Litteratur.

Einhorn: Berl. klin. Wochenschr. 1895. No. 20. — Pariser: Medic. Revue. Wien. 1897. No. 1. — Einhorn: Archiv f. Verdauungskrankh. Bd. V. — Langerhans: Virch. Arch. 124. — P. Hampeln: St. Petersburg. med. Woch. 1891. No. 8. — Pilliet: Gaz. médic. de Paris 1893. No. 34. — A. Fränkel: Dtsch. medic. Wochschr. 1894. S. 155. — D. Gerhard: Virch. Arch. 143. — Nauwerk: Münch. med. Woch. 1897. No. 85 u. 86. — Riegel: Die Erkrankungen des Magens. Wien. 1896.

XXIII.

Die Fractur des Tuberculum majus humeri.

Von

Dr. Heinz Wohlgemuth.

Es ist Ihnen nicht unbekannt, dass einerseits nach Fracturen im Humerushalse mit oder ohne Luxation des Kopfes, besonders aber nach gewöhnlicher Luxatio humeri nach vorn oder unten, auffälligerweise vielleicht auch nach einer anscheinend einfachen Contusion oder Distorsion der Schulter nicht selten dauernde Störungen zurückbleiben, die in mehr oder weniger beschränkter Abduction und in bedeutender Beeinträchtigung der Rotationsfähigkeit, besonders nach aussen, sowie in der Herabsetzung der groben Kraft ihren Ausdruck finden, während doch ein grosser Procentsatz dieser Verletzungen anstandslos mit völliger Wiederherstellung der Function ausheilt. Diese Fälle, m. H., bei denen sehr häufig eine sichtbare Atrophie der Schultermuskulatur, des Deldoideus, Supra- und Infraspinatus zu constatiren ist, werden monatelang massirt, elektrisirt, mit Bädern und medico-mechanischen Uebungen behandelt, und wenn das functionelle Resultat sich auch in gewissem Grade bessert, so bleiben, wie schon gesagt, doch häufig jene angeführten dauernden Störungen zurück, und es werden entweder Auflagerungen von Callusmassen oder eine Lähmung des N. axillaris durch Druck, Zerrung oder Zerreissung für die Functionsbeeinträchtigung verantwortlich gemacht, die nicht selten in einer ganz besonderen Verletzung ihren Grund hat: nämlich in der Abreissung und Dislocation des Tuberculum majus.

M. H.! Dass die Kenntniss dieser Verletzung und der daraus entstehenden schweren Functionsstörungen nicht neu ist, beweist ein Blick in unsere chirurgischen Lehrbücher. Gurlt hat in seinem Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen aus der Mitte des 18. bis zur Mitte des 19. Jahrhunderts 46 Fälle von Fractur des Tub. majus, 8 Fälle von Fractur beider Tubercula nach anatomischen Präparaten der verschiedensten Sammlungen und Museen und einigen Sectionsprotocollen zusammengestellt, die Krankengeschichten, die ganze Pathologie dieser Verletzung eingehend beschrieben. Und wenn ich trotzdem mir erlaube, Ihnen über die Pathologie und Therapie des Abbrechens des Tub. majus vorzutragen, so will ich dies damit begründen, dass die bisher in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen die Diagnose der Verletzung erst aus dem anatomischen Präparat machen konnten, während es uns heute möglich ist, sie mit Hülfe der Röntgenstrahlen in vivo zu fixiren.

Das Abreissen des Tub. majus kommt als isolirte Verletzung in ausserordentlich seltenen Fällen, als Nebenverletzung bei Luxation und Fractur im Humerushalse vor. Von der ersten Art der isolirten Fractur des Tub. majus habe ich keine Beobachtung aufzuweisen. Wie selten die Verletzung ist, können Sie daraus ersehen, dass Gurlt im Ganzen nur 4 Fälle aus der Litteratur zusammenstellen konnte, von denen einer mit Wahrscheinlichkeit mit Luxation complicirt war und welche, wie er ausdrücklich hervorhebt, sämmtlich nicht durch die anatomische Diagnose verificirt waren, und deren vollkommene, gute functionelle Heilung zudem einige Zweifel an der klinischen Diagnose zulassen.

Ich möchte Ihnen zunächst die Röntgenbilder zweier Verletzungen zeigen, die je eine Fractur des Tub. majus bei Luxation und Fractur des Humerushalses aufweisen, und die Krankengeschichte dieser beiden Fälle mit wenigen Worten skizziren:

Fall 1. Ein Herr in der Mitte der 50er Jahre fiel beim Radfahren auf die rechte Schulter und konnte seinen Arm nicht mehr bewegen. Der Arzt stellte eine Luxatio humeri subcoracoidea fest, die er sogleich reponirte. Der Arm war passiv sofort wieder im Schultergelenk normal beweglich, und es wurde für einige Wochen ein Dessault'scher Verband angelegt. Die Function des Armes stellte sich jedoch nicht völlig wieder her, trotz Massage und Bäderbehandlung blieb eine dauernde Bewegungshemmung zurück, so dass Pat. den Arm nicht bis zur Schulterhöhe emporheben, den bis auf ca. 60 Grad seitlich gehobenen Arm nicht nach hinten führen konnte. Die Functionsstörungen, die zugleich mit einer erheblichen Schwäche des rechten Armes einhergingen, geben einem Badearzt, wahrscheinlich auch in Rücksicht auf den objectiven Befund Veranlassung,

bei dem Patienten in seinem Gutachten über den Zustand desselben die Bildung eines falschen Gelenkes nach nicht gelungener, resp. nicht ausgeführter Reposition zu constatiren. Ich sah den Pat. ca. 2 Jahre nach dem Unfall, der Zustand hatte sich in dieser Zeit soweit gebessert, dass der Patient seinen Arm activ bis nur auf 90° mit Unterstützung, z. B. an der Wand entlang nach oben sich schiebend bis fast zur Verticalen erheben konnte, nachdem bei dem Versuch, den Arm über 60° seitwärts zu heben, ein mit ganz leichter Schmerzhaftigkeit verbundenes schnappendes Geräusch, als ob es über eine Unebenheit ging, aufgetreten war. Das Röntgenbild zeigte nun hier ganz klar, — die gesunde Schulter ist ebenfalls photographirt, die Aufnahme ist von hinten gemacht — dass der Humerus ordnungsmässig in der Pfanne steht, aber dass das Tuberculum majus an dem verletzten Humerus mehr nach aussen und oben sitzt, als an dem gesunden, so dass es aus der Photographie leicht ersichtlich ist, dass dieses Tuberc. majus das Acromion berühren muss, bevor der abducirte Arm Schulterhöhe erreicht hat. Die Muskelkraft, die durch Verschiebung des Ansatzpunktes des Supraspinatus und damit verbundene Atrophie desselben eine nicht unerhebliche Einbusse erlitten hat, ist nicht im Stande, dieses Hinderniss zu überwinden, und so ist der Pat. dauernd durch die Abreissung und heterotopische Anheilung des Tuberculum majus in dem Gebrauch seines rechten Armes nicht unwesentlich beeinträchtigt.

Der 2. Fall betrifft einen Herrn in der Mitte der 40er Jahre, der in einem Pferdebahnwagen sass, auf den eine Dampfstrassenbahn auffuhr. Die Röntgographie zeigte hier, das eine Fractur im chirurgischen Halse mit Einkeilung des Humerusendes in den nach vorn luxirten und im Zusammenhang mit dem Tuberculum majus und der ganzen crista Tuberculi majoris gebliebenen Kopf vorlag. Es gelang mir noch in tiefer Narkose den Kopf durch Druck in die Pfanne zurückzubringen.

Ich will Sie mit der weiteren Krankengeschichte nicht lange aufhalten. Trotz monatelanger medico-mechanischer, elektrischer Bäderbehandlung sind hier natürlicherweise schwere dauernde Schädigungen, Abduction nur bis kaum 60° zurückgeblieben, die gewiss zum nicht geringen Theil der Einkeilung und Verkürzung des Humerus zur Last zu legen sind, deren Characterica aber, was das Tuberculum majus anlangt, folgende sind:

Bei der Reposition war es natürlich nicht möglich, sich über die eventuelle Drehung, die der abgetrennte Humeruskopf gemacht hat, zu informiren, und so ist es durch den Dessault'schen Verband mit Anlagerung des Humerus an die Thoraxwand und des Vorderarms vor die Brust und der damit verbundenen Einwärtsrotation des Schaftes dahin gekommen, dass eine Torsion um die Längsachse stattgefunden hat dergestalt, dass das Tuberculum majus mit der Crista Tuberculi majoris weiter nach hinten am Schafte angeheilt ist. Die Consequenz war, dass die Aussenrotation fast ganz, die Elevation sehr stark dauernd behindert ist. Ich zeige Ihnen hier die Photographie nach vollendeter Heilung. Die Kraft der Schultermuskulatur ist

natürlich durch die dystopische Anheilung des Tuberculum majus, abgesehen von den mechanischen Störungen, dauernd geschädigt.

Hier möchte ich nebenbei bemerken, dass nach König nach einer Zusammenstellung von Thamhayn von 68 Fällen von Fractur im Hals mit Luxation des Kopfes 22 durch Reposition geheilt worden sind. „Diese Zahlen," sagt König, „beweisen am sichersten die Richtigkeit der im Alterthum aufgestellten und in neuerer Zeit öfter angezweifelten Annahme, dass die Fälle überhaupt repositionsfähig seien." Der eben erwähnte Fall unterstützt die Annahme König's.

M. H.! Die Fractur des Tuberculum majus ist also in weitaus den meisten Fällen eine Nebenverletzung, indem sie am häufigsten mit einer Luxation, weniger häufig mit Fractur des Kopfes oder Halses einhergeht, wobei begreiflicherweise in den Vordergrund der pathologischen Erscheinungen die Symptome der Luxation und der Fractur treten, die Fractur des Tuberculum aber überhaupt nicht oder nur schwer diagnosticirt werden kann.

In seinem klassischen Handbuche der Lehre von den Knochenbrüchen hat Gurlt aus der bisherigen Litteratur 42 Fälle von Fractur des Tuberculum majus mit gleichzeitiger Luxation (9 unvollständige und 33 vollständige) zusammengestellt, 8 Fälle von Fractur beider Tubercula zusammen mit anderen Verletzungen am oberen Humerustheile und den nicht sicheren 4 Fällen von isolirtem Abbrechen des Tuberculum majus.

Seit dieser Zusammenstellung Gurlt's hat die Litteratur über die Fractur des Tuberculum majus so gut wie geschwiegen. Man ist über die Diagnose der Luxation, resp. der Fractur des Schaftes nicht hinausgekommen, da, wie schon erwähnt, die Nebenverletzung des Tub. majus nicht besonders imponirte. Da wir aber heute mit Hülfe der Röntgenstrahlen im Stande sind, eine genaue anatomische Diagnose zu stellen, so verlohnt es sich schon der Mühe mit einigen Worten auf die Pathologie und Therapie der Fractur des Tuberculum majus näher einzugehen.

Was nun die Diagnose der Fractur des Tub. majus anlangt, so wird uns heute die Röntgenphotographie volle Aufklärung über die Art und Ausdehnung der Verletzung geben, besonders wenn wir die gesunde Schulter ebenfalls photographiren und vergleichen. Die klinischen Erscheinungen sind zwar unter Umständen charakteristisch genug, um darauf allein eine sichere

Diagnose aufbauen zu können, jedoch nur bei isolirter Fractur des Tuberculum.

Handelt es sich um eine solche, wie sie in seltenen Fällen bei ausserordentlicher Anstrengung der 3 Muskeln Supra-, Infraspinatus und Teres major angeblich auftreten kann, z. B. beim Heben mit gestrecktem Arm, beim Schneeballwerfen (Pitha), beim Peitschenknallen, so sind die Symptome unverkennbar. Der Arm ist schlaff, kann nur mit grossen Schmerzen gehoben werden, der Kopf sitzt in der Pfanne und ist dort deutlich zu fühlen, doch ist das Aussehen der Schulter auf den ersten Blick das einer Luxation — der Deltoideus ist abgeflacht, das Acromion springt hervor, die Schulter ist von vorn nach hinten verbreitert. Dagegen sind die Mm. supra- und infraspinatus nicht wie bei der Luxation angespannt, sondern schlaff, und wenn man nun genau palpirt, fühlt man neben dem Kopf etwas nach hinten und oben einen kleineren Tumor, das abgerissene Tuberculum majus, zwischen beiden eine tiefe Rinne, in welcher die Sehne des Biceps läuft. Drückt man diesen Tumor nun gegen den Oberarmkopf an und macht mit dem Arm rotirende Bewegungen, so fühlt man auch fast immer Cropitation mit Ausnahme von den Fällen, wo sich die Sehne des Biceps interponirt hat. Die Function des Oberarms ist natürlich schwer geschädigt, vor Allem ist die Aussenrotation, weil die Ansatzpunkte der Muskeln abgetrennt sind, vollkommen aufgehoben.

Ist das Abreissen des Tuberculum majus, wie es meist der Fall ist, mit einer Luxatio axillaris oder subcoracoidea complicirt, so ist die Diagnose schon erheblich schwieriger, aus den klinischen Erscheinungen allein fast unmöglich, wenn die Reposition noch nicht gemacht worden ist. Auffällig ist nur, während bei einer uncomplicirten Luxation der Oberarmkopf am Thorax gewöhnlich recht fest steht, eine ungewöhnliche Beweglichkeit des luxirten Humerus. Der Grund hierfür ist einmal die durch das Abbrechen des Tub. majus aufgehobene, sonst äusserste Spannung der an diesem inserirenden Muskeln und ferner der Umstand, dass das Lig. coraco-humerale, welches vom lateralen Rande des Proc. coracoideus zur hinteren oberen Wand der Kapsel ausstrahlt, und das bei Luxatio axillaris besonders erhalten und sehr gespannt wird und dadurch nach v. Thaden vorzugsweise den Arm vom Stamm entfernt zu halten pflegt, nach Absprengung des Tub. majus seine Spannkraft verloren hat.

Nach gelungener Reposition, die nicht glatt von statten zu gehen pflegt, wenn das Tub. majus noch in irgend einem Zusammenhang mit dem Oberarmknochen steht, kann man aus der noch nicht vollkommen abgerundeten Schulter, der eventuellen Aufhebung der Aussenrotation, Crepitation beim Rotiren des Oberarms und von vorn nach hinten festgehaltenem Oberarmkopf auf eine Abreissung des Tuberculum majus schliessen. Ist dagegen das Tuberculum vollkommen von jeder Verbindung mit dem Humerus getrennt, so kann es sich an die Stelle des luxirten Oberarmkopfes setzen und die Reposition sehr erschweren, ja unmöglich machen.

Ich möchte mit einigen Worten auf die Frage eingehen, was bei Luxation mit Abbrechen des Tuberculum majus das Primäre ist: ob erst die Fractur oder erst die Luxation stattfindet, oder ob beide Verletzungen gleichzeitig durch dieselbe Gewalt entstehen. Die Ansichten hierüber sind nicht nur bei den verschiedenen Autoren, sondern sogar bei ein und demselben recht verschieden.

G. Reuss (Langenbeck's Archiv, Bd. VII) scheint im Anfang seiner Betrachtung der Ansicht zu sein, dass die Luxation dem Abbrechen des Tuberculum vorangeht. Er sagt (S. 160): „Ich glaube, dass meistens Muskelzug die Ursache des Bruches ist. Sobald nämlich der Gelenkkopf mit seinem anatomischen Halse auf dem costalen Pfannenrande ruht (also luxirt ist), sind die Mm. supraspinatus, infraspinatus und in geringem Grade auch der Teres minor aufs äusserste angespannt. Eine weitere Verschiebung des Humeruskopfes in die Achselhöhle wird nur nach Ueberwindung dieses Wiederstandes möglich, und so kommt es, zumal da die Zerrung durch die Rotation des Schaftes um seine Längsachse nach aussen noch verstärkt wird, dass die genannten Muskeln des Tuberculum majus entweder in einzelnen kleinen Fragmenten oder als ganzes Stück mit fortreissen." Wenn Reuss allerdings auf derselben Seite sagt: „Der Bruch wird in den meisten Fällen gleichzeitig mit der Luxation auftreten" und noch etwas weiter unten zugiebt, dass die Möglichkeit besteht, dass die Luxation die secundäre Verletzung ist, so ist dieser Widerspruch der Ansichten nicht gut zu verstehen: „Durch die Fractur des Tuberculum majus", sagt er, „sind die Muskeln, welche an seinen 3 Facetten ihre Insertionspunkte haben, ihrer Wirkung auf den Kopf und Schaft des Humerus beraubt, ihre Antagonisten, der Subscapularis und Pectoralis major gewinnen

das Uebergewicht und drängen das caput humeri einwärts gegen das Kapselband, wodurch letzteres bei hochgradiger Einwirkung der genannten Muskeln durchbrochen werden kann.“ So will Reuss jedenfalls einen Fall von Smith entstanden wissen, wo eine langsame Luxatio subcoracoidea ohne Kapselriss entstanden ist. Doch ist es nicht zu verstehen, wie durch die Action des M. subscapularis, dessen Zugrichtung nach hinten geht, eine Luxatio subcoracoidea begünstigt werden kann. R. W. Smith selber (on fractures in the vicinity of joints. Dublin 1850) nimmt erst Fractur, dann Luxation an, von Thaden (Langenbeck's Archiv, Bd. 6, S. 74) will beide Verletzungen gleichzeitig entstanden wissen.

Joessel in seinem Lehrbuch der topographisch-chirurgischen Anatomie sagt: „Die drei Supinatoren des Humerus — Mm. supraspinatus, infraspinatus und Teres minor — die, fast von der ganzen hinteren Oberfläche der Scapula entspringend, in eine dicke runde Fleischmasse convergiren, um sich dann vereinigt und mit der Kapsel verschmelzend mit kurzen, straffen, sehr starken Sehnen am Tuberculum majus zu inseriren, beschränken die Excursionen des Gelenkkopfes auf die Grenzen der seichten und schmalen Pfanne, so dass jener den Limbus der letzteren nicht überschreiten kann. Wenn auch die Kapsel schon zerreist, so gestatten sie noch immer nicht den Austritt des Gelenkkopfes aus der Pfanne, sondern halten ihn am Rande derselben fest, bis die luxirende Gewalt endlich ihren Zusammenhang mit dem Humerus trennt.“ Also erst Fractur des Tub. und dann Luxation. Hiernach müsste aber bei jeder Luxation des Humerus nach vorn ein Einreissen der Muskeln oder ihrer Sehnen oder eine Fractur des Tuberculum majus, und gerade dieses letzteren um so häufiger statthaben, weil es ja verständlich ist, um wieviel eher diese dicken und kräftigen Sehnen, die das Tuberculum vollkommen bedecken, dieses abzureissen im Stande sind, als sie selbst einreissen.

Dem widerspricht aber die klinische Beobachtung und die Ansicht Königs, der die Luxation der Fractur des Tuberculum majus vorangehen lässt und der ich nach meinen Beobachtungen beipflichten muss. Die luxirende direkte Gewalt, Stoss von hinten nach vorn oder die indirekt durch Hebelwirkung am Vorderarm angreifende zur Luxation nach vorn und unten durch extreme Abduction führende Kraft trifft ja gewöhnlich eine nicht angespannte schlaffe Muskulatur. Erst wenn nach vollendeter

completer Luxation der Kopf sich vor oder unter den Pfannenrand, bei Subluxation sich auf den vorderen Pfannenrand aufstemmt und nun die Gewalt im umgekehrten Sinne nach vorn weiterwirkt, so dass die sich jetzt aufs äusserste anspannenden Schultermuskeln ein Hypomochlion bilden für den sehr kurzen Hebelarm des Oberarmkopfes und den sehr langen der Humerusdiaphyse oder gar des ganzen Armes, kommt es, wie leicht verständlich, zur Abreissung des Tuberculum majus, eventuell, und das will ich gleich vorwegnehmen, zur Fractur im Halse. Damit will ich auch betonen, dass nach meiner Annahme auch die mit Fractur im Humerushalse complicirte Luxation der Fractur vorausgeht. Ich möchte diese Theorie durch die Beobachtung verificiren, dass in meinen Fällen eine in den Röntgenbildern undeutlich zu sehende, aber durch die klinischen Erscheinungen deutlich nachgewiesene Fractur des Proc. coracoideus scapulae das Bild complicirte. Diese Neben- oder Nachverletzung ist sofort verständlich, wenn wir annehmen, dass der Kopf unter dem Proc. coracoideus durch den Zug der Supinatoren fest angepresst gehalten und nun dieselbe weiterwirkende Gewalt, die auch das Tub. majus indirect abreisst, direkt den Processus fracturirt, während es nicht leicht einzusehen ist, warum der vom Tuberculum majus und dem starken Muskelzuge befreite Humerus, der dadurch aussergewöhnlich beweglich geworden ist oder gar der vom Humerus abgesprengte Kopf bei der Luxation noch den Proc. coracoideus fracturiren sollte, wo er doch nach vorn und unten einen Locus minoris resistentiae findet und vor Allem auch dahin durch die Muskeln gezogen wird. — Es könnte hiermit scheinbar im Widerspruch stehen, dass isolirte Abreissungen des Tuberculum majus, ohne Luxation, allein durch die überaus starke Contraction der Supinatoren vorkommen, wie es beim Werfen eines Schneeballs von Pitha beobachtet worden ist. Auch vereinzelte Fälle von Humerusfracturen durch blosse Muskelaction, so z. B. beim Herabschlagen von Obst vom Baume sind beobachtet worden und zwar bei jungen kräftigen Individuen. Bei dem Pitha'schen Falle ist es nach Gurlt nicht sicher, ob nicht auch eine alsbald reponirte Luxation vorgelegen hat. Für die übrigen wenigen Fälle nehmen die Autoren an, dass die Fractur im Moment des Wurfes oder Schlages durch die aufs Höchste gespannten Auswärtsroller stattfindet. Den Beobachtungen fehlt allen ein wichtiges Moment, ob der Wurf oder der Schlag mit aller Kraft auch wirklich ausgeführt worden

ist, oder ob der Arm, wie ich annehme, kraftlos mitten im Wurf heruntergesunken ist. Wenn man sich nämlich vergegenwärtigt, dass nur beim Ausholen zum Wurf oder Schlag, wenn der Arm nach hinten, der Ansatzpunkt der Supinatoren also nach vorn geht, wie man sich experimentell an der Leiche sowohl wie am Lebenden bequem überzeugen kann, die Supinatoren stark angespannt sind, dagegen beim Nachvornewerfen des Armes erschlaffen, weil ihr Ansatzpunkt nach hinten gerückt ist, so ist die Fractur nicht recht verständlich. Ich bin daher der Meinung, dass es sich in allen diesen Fällen nicht um einen blossen Muskelzug, sondern um eine beim Ausholen zum Wurf oder Schlag durch die extreme Abduction und Aussenrotation entstandene Subluxation des Kopfes auf den vorderen Pfannenrand handelt, wo nun der Kopf durch die stark angespannten Muskeln fixirt wird, und dass dann beim Versuch, den Wurf auszuführen, der durch den Willen nicht mehr zurückgehalten werden kann, durch den nun als Hypomochlion wirkenden Muskelzug zu gleicher Zeit mit dem Abreissen des Tub. majus resp. der Halsfractur, die spontane Reposition der Subluxation stattfindet, wenn wir nicht eine aussergewöhnliche Osteoporose bei sonst kräftigen Individuen annehmen wollen. Ich habe vor kurzer Zeit Gelegenheit gehabt, eine Fractur im chirurgischen Halse des rechten Oberarms zu beobachten, die beim Schwimmen, und zwar beim ersten Schwimmstoss nach dem Kopfsprung ins Wasser entstanden ist, bei einem kräftigen Manne im Anfang der 40er Jahre. Das Röntgenbild zeigte eine typische Querfractur, im Knochen war kein Tumor, keine Gummigeschwulst nachzuweisen, eine besondere Brüchigkeit des Humerus war bei dem sonst kräftigen Manne nicht anzunehmen. Der Bruch schien einfach durch Muskelzug erfolgt zu sein. Hier kann man denselben mechanischen Vorgang, wie er beim Wurf stattfindet, nicht gut annehmen, da der Vorstoss des Armes beim Schwimmen nicht mit derselben Gewalt erfolgt, wie beim Werfen, die Fractur ist aber ohne weiteres verständlich, wenn man beim Spreizen der Arme eine Subluxation nach vorn und beim darauffolgenden kräftigen Vorstoss die Reposition zugleich mit der Fractur annimmt. Auch die beiden sehr seltenen Fälle von Blumhardt (Prager Vierteljahrsschrift 1844, Bd. II), wo bei Luxatio subscapularis und von Maisonneuve (Gazette de Hôpit. 1852), wo bei einer Luxatio retroglenoidalis bei der Section das Tuberculum majus abgerissen gefunden wurde, sprechen dafür, dass nicht der durch die

enorme Einwärtsrotation bedingte Muskelzug allein, sondern die damit verbundene Hebelwirkung der luxirenden Gewalt die Fractur herbeigeführt hat.

Die partielle oder totale Abreissung des Tub. majus bei gleichzeitiger Luxatio humeri, welche bei gewöhnlichen unter anderen Umständen eine einfache Oberarmverrenkung herbeiführenden Gewalten zu Stande kommt, scheint nach den Beobachtungen fast ausnahmslos Individuen mittleren Lebensalters zu treffen, „wahrscheinlich deswegen", meint Gurlt, „weil bei fortschreitender Rarefaction des Knochengewebes die Widerstandsfähigkeit desselben geringer wird als diejenige der sich an dem Fortsatz inserirenden Muskeln, welche die Abreissung desselben bewirken."

Hervorzuheben ist, dass bei der mit Fractur des Tuberculum majus complicirten Luxation eine ausserordentlich starke Neigung zum Recidiviren derselben vorhanden ist.

Von Brüchen des Oberarmhalses mit gleichzeitiger Luxation des Kopfes und Abbrechen eines oder beider Tubercula von der Diaphyse hat Gurlt 4 Fälle aufgeführt, von denen in einem Falle das Tub. majus in Zusammenhang mit dem luxirten Kopf geblieben, in den übrigen aber von dem Kopf und Schaft vollkommen isolirt war. Die Luxation des Kopfes erfolgte in allen Fällen nach unten oder vorn. Er hatte meist nicht unbeträchtliche Drehungen gemacht. Unter diesen Fällen ist einer von Gurlt selbst beobachteter und durch die Section gewonnener Fall von Fractur im Collum chirurgicum mit Einkeilung des Schaftes in den Kopf und Absprengung des Tub. majus.

Die Brüche im Collum anatomicum mit Einkeilung des abgebrochenen ganzen oder selbst gebrochenen Kopfes in die Diaphyse können durch Auseinanderdrängen der Tubercula natürlich ebenfalls zu Brüchen des Tub. majus oder beider Tubercula führen. Gurlt hat eine Reihe solcher Fälle aus Sammlungspräparaten zusammengestellt.

Von dem nach Gurlt seltenen Vorkommniss, dass sich die Fractur des Tub. majus in die Diaphyse mit einem mehr oder minder langen Knochensplitter fortsetzt, hat er 2 Fälle nach Präparaten aus einer englischen und aus der Göttinger Sammlung beschrieben. Ihnen reiht sich mein Fall an, der insofern eine Besonderheit hat, als hier das Tuberculum majus mit dem langen Knochensplitter in Verbindung mit dem Kopf geblieben ist und im Gegensatz zu den Gurlt'schen Fällen, bei denen

nach Art der Heilung eine Verbindung des distalen Endes des fracturirten Stückes mit dem Periost der Diaphyse wenigstens angenommen werden musste, vollkommen von der Diaphyse gelöst ist.

Was nun Verlauf und Ausgang beim Abbrechen des Tuberculum majus betrifft, so wird die Prognose der functionellen Heilung naturgemäss in erster Linie von der Art, Schwere und Einrichtung der Hauptverletzung, Luxation oder Fractur, im Speciellen aber von der partiellen oder totalen Abreissung des Tuberculum, insbesondere von der Grösse der Dislocation von der normalen Stelle abhängig sein. Die isolirte Luxation des Tuberculum majus heilt nach Gurlt mit fast vollständiger Brauchbarkeit des Armes aus, nur anfänglich sind die Hinterwärtsbewegungen erheblich erschwert. Von den angeführten 4 Fällen finden wir bei zweien ein gutes functionelles Resultat berichtet. Ist dagegen die Abreissung des Tuberculum majus nach vorn unten oder vielleicht gar nach hinten complicirt, so ist an eine Anheilung des Tuberculum natürlich nicht zu denken, wenn nicht die Luxation reponirt ist. Die äusserst kräftigen Supinatoren, die das Tuberculum mit starkem Zuge nach hinten und oben ziehen, gestatten eine Annäherung des fracturirten Knochenstückes nicht. Das vollkommen abgerissene, von jeder Verbindung mit dem Humerus gelöste Tuberculum wird sich in die Pfanne hineinlegen und der Oberarm wird, von dem starken Muskelzuge nach hinten und oben befreit, in dem neuen Gelenk, welches sich an der seitlichen Thoraxwand bildet, nach vielen Monaten eine vielleicht ganz brauchbare Function erhalten. Schlimmer ist es schon, wenn das Tuberculum noch mit einer Knochenspange am Humerus festsitzt und eine bei nicht reponirter Luxation mit seinem unteren Ende, der abgerissenen Crista wieder knöchern anheilt, während das eigentliche Tuberculum durch den Muskelzug nach hinten gehalten wird. Hier wird der gleichsam gabelig gespaltene Humerus auf dem Rande der Cavitas glenoidea reiten und die Functionsstörung die denkbar schwerste sein. G. Reuss hat (Langenbeck's Archiv, Bd. 7, 1865, Seite 156) einen solchen Fall beschrieben, bei dem die Entfernung des Tuberculum majus vom Kopf 28 mm und vom Tuberculum minus 40 mm betrug.

Ist das vollständig abgerissene Tuberculum majus in die Pfanne hineingezogen, — einen solchen Fall hat Gurlt nach einem Sectionsbericht von John Hilton (Guys Hosp. Reports

1847, 2. Ser., vol. 5, pag. 93) mitgetheilt — so wird die Reposition oft nicht gelingen, oder wenn es geglückt ist, auch den Kopf in die Pfanne hineinzubringen, so werden wir nach Abnahme des ersten Verbandes die unangenehme Enttäuschung erleben, dass eine Reluxation eingetreten ist. Entweder es haben sich Theile der Kapsel oder Bicepssehne interponirt, oder wenn das selbst nicht der Fall ist, so haben beide Theile, Tub. und Kopf, doch natürlich nicht Platz in der flachen und kleinen Pfanne, und eine habituelle Luxation, die sofort bei einer nur wenig ausgiebigen Bewegung im Schultergelenk auftritt, ist die Folge. Gelingt es uns aber, durch geeignete Verbände, den Kopf neben dem Tuberculum in der Pfanne festzuhalten, so entstehen zum Mindesten durch die Reibung Durchlöcherungen der Kapsel, Usur des Knorpels, theilweise Resorption des Tuberculum, welches schliesslich durch concave Abschleifung einen Theil der Gelenkhöhle selbst bilden kann. In jedem Fall ist die Prognose quod functionem ausserordentlich ungünstig.

„In welcher Weise nun", sagt Gurlt, „nach vollständiger Reposition des luxirten Oberarmkopfes die Wiederanheilung des abgebrochenen Tuberculum majus zu erfolgen pflegt, sind wir ausser Stande anzugeben, weil es an den einschlägigen Beobachtungen gänzlich fehlt, indem bei dem einzigen der vorliegenden Fälle, in welchem die Luxation während des Lebens reponirt worden war, der Tod zu einer Zeit erfolgte, in welcher man den Heilungsprocess noch nicht als ganz abgeschlossen betrachten kann." König sagt, dass die Anheilung des Tuberculum majus fast stets in Dislocation nach oben und aussen erfolgt, und wenn man sich vergegenwärtigt, dass normaler Weise das Tuberculum majus erst bei horizontaler Abduction am Acromion anstösst, so ist es einfach einzusehen, dass die Schwere der Functionsbeeinträchtigung im graden Verhältniss zu der Grösse der Dislocation des Tuberculum steht. Nun, die Beobachtungen werden sich inzwischen wohl vermehrt haben, wenngleich sie nicht veröffentlicht sind, und ich kann auch aus den beiden Fällen, die ich genau beobachtet habe, constatiren, dass ganz besonders die Abduction dauernd behindert blieb, sie ist nicht über 60° hinausgegangen. Was nun die Rotation um die Längsachse anlangt (Supination und Pronation), so ist die Supination gleich nach der Verletzung entweder ganz oder fast vollkommen aufgehoben, jedoch stellt sie sich mit der fortschreitenden Heilung einigermaassen wieder her, in allen Fällen aber

bleibt die Rückwärtsbewegung des Armes, die Function, mit welcher man sich die Hosenträger anknöpft oder in die hintere Rocktasche greift, dauernd geschädigt. Wenn das Tuberculum majus trotz gelungener Reposition nur fibrös oder garnicht am Humerus mehr anheilt, kann natürlich von einer Supination nicht mehr die Rede sein, wenn nicht die hinteren Fasern des Deltoideus in geringfügiger Weise diese Function übernehmen.

Zuweilen soll es auch vorkommen, dass das vollständig abgerissene Tuberculum majus nicht wie gewöhnlich nach hinten oben, sondern nach hinten unten gezogen wird. Gurlt theilt den Befund eines solchen Präparates aus der Sammlung des pathologischen Instituts zu Göttingen mit. Der Fall ist von Reuss in Langenbeck's Archiv, Bd. 7, 1865, S. 151, beschrieben. Hier war das Tub. majus 20 mm zu tief wieder angewachsen und durch eine 20 mm breite Furche von dem nach oben gelegenen normalen Tuberculum minus getrennt. Dieser Fall ist aber sicher eine nicht reponirte Luxation gewesen, wie daraus hervorgeht, dass Reuss in der Beschreibung desselben sagt: An einer rechten Scapula befindet sich am Collum scap. unter dem Proc. coracoideus und den unteren inneren Theil des Cavitas glenoid. einnehmend, eine neugebildete, theilweise polirte Gelenkfläche. Der Oberarm erscheint in zwei Theile getheilt, von denen der eine, die Gelenkfläche umfassend, fast normal beschaffen und mit der neugebildeten Gelenkfläche am Schulterblatt articulirt, während der andere widernatürlich dem inneren oberen Rande aufliegende Theil des Gelenkkopfes das von seiner normalen Ansatzstelle abgerissene, nach unten gezogene und 20 mm zu tief angewachsene Tuberculum majus ist." Es liegt hier also eine veraltete Luxation vor und es ist falsch ausgedrückt, dass das Tuberculum, welches, wie er selbst sagt, dem inneren oberen Rande aufliegt, nach unten gezogen ist, vielmehr ist der Schaft noch mehr nach oben gezogen als das Tuberculum. Denn kommt überhaupt bei nicht reponirter Luxation eine Anheilung des vollkommen abgesprengten Tuberculum zu Stande, so muss dieses natürlich tiefer als normal am Schaft anheilen.

Aus den bisherigen Ausführungen ist klar ersichtlich, dass die vollständige Abreissung des Tub. majus eine sehr häufige Nebenverletzung bei Luxation oder Fractur des Oberarmes sein kann, und da ich mit König der Meinung bin, dass diese Verletzung viel häufiger vorkommt, als man bisher anzunehmen ge-

neigt war, so müssen wir auch in der Behandlung dieser Verletzungen — und das ist der Zweck dieses Vortrages — unser Augenmerk auf diese kleine Nebenverletzung richten, die die schwersten Functionsstörungen hinterlässt, was besonders in Rücksicht auf unsere Invaliditäts- und Unfallgesetzgebung sehr ins Gewicht fällt. Es ist ja ohne Weiteres zuzugeben, dass Jemand, der sich den Oberarm ausgerenkt oder gebrochen hat, es auch begreiflich findet, dass eine dauernde Functionsstörung zurückbleibt. Lähmung durch Druck oder Zerrung des Nerven, Verwachsungen, Knochenauflagerungen, das sind Dinge, die auch dem Laien verständlich sind, und deren Vorkommniss er einmal merkwürdiger Weise ohne an eine Schuld des Arztes zu glauben, begreift. Da wir aber heute in der glücklichen Lage sind, unsere klinische Diagnose durch die Röntgographie zu unterstützen, resp. aus ihr allein in vielen Fällen nur eine exacte Diagnose machen zu können, so halte ich es für's Erste für erforderlich, dass alle Fälle von Schulterverletzung mit erheblicher Functionsstörung, alle Luxationen und Fracturen im oberen Theil überhaupt photographirt werden. Haben wir dann die Diagnose einer Abreissung des Tub. majus gestellt, so werden wir sofort unsere therapeutischen Maassnahmen treffen. Diese ergeben sich aus dem anatomischen Bilde von selbst und sind von König und Anderen schon in einem in erhobener, abducirter Stellung des Armes anzulegenden Verbandes angerathen worden. Die Abduction begegnet jedoch verständlicher Weise nur dem nach oben abgewichenen Tuberculum, da aber dies abgerissene Tuberculum majus nach oben und hinten gezogen wird, so möchte ich der Abduction eine mässige Aussenrotation hinzufügen, denn nur so können die Bruchstellen zur möglichsten Deckung gebracht werden. Hierzu dürfte sich am besten ein rechtwinkliger Middeldorpf'scher Triangel eignen, dessen untere Wand in gestrecktem Winkel nach oben fortsetzt zur Anlagerung des supinirten Vorderarms dient.

Natürlich kann man auch das frisch abgerissene Tuberculum majus annähen, doch glaube ich nicht, dass man im Stande ist, eine gute Function zu gewährleisten, da die Operation an sich grosse Störungen mitzubringen geeignet ist. Dabei möchte ich zum Schluss noch auf die Therapie der alten dislocirt geheilten Abreissungen des Tub. majus mit einigen Worten eingehen. Hier wird die Röntgenaufnahme bei adducirtem und extrem abducirten Arm erkennen lassen, ob die unvollkommene

Abduction auf dem Anstossen des zu weit nach oben angeheilten Tub. majus an das Acromion beruht. Hier könnte man, wenn die Abduction sehr stark beeinträchtigt ist, durch subperiostale Abmeisselung des Knochenvorsprungs vielleicht bessere Function erzielen. Ob aber bei der Abmeisselung bei minder beeinträchtigter Function viel Gutes herauskommt, ist noch zu bezweifeln. Herr Prof. Schüller hat, wie er mir mittheilte, 2 solcher Fälle mit gutem Resultat operirt. Bei veralteter Luxation mit unvollkommen geheilten Tuberculum bei fast vollkommen aufgehobener Function ist natürlich nur von einer Resection etwas zu erwarten.

XXIV.

Beitrag zur Behandlung der callösen, resilienten Stricturen.

Von

Dr. H. Lohnstein, Berlin.

In der Behandlung der Stricturen stellen besonders diejenigen Formen grosse Ansprüche an die Geduld des Arztes wie des Kranken, bei denen sehr bald nach der Beendigung der Cur Recidive beobachtet werden. Besonders trifft dies für callöse ringförmige Stricturen von grösserer Ausdehnung zu, wo es bisweilen keiner unserer gegenwärtig gebräuchlichen Methoden gelingt, auf die Dauer eine genügende Erweiterung des stricturirenden Ringes oder eine Besserung der Harnbeschwerden herbeizuführen. Nicht immer allerdings entspricht die Intensität dieser letzteren der Enge der Strictur. Hat der stricturirende Ring nur einen kurzen Abschnitt der Schleimhaut befallen, so klagen die Patienten über ernstere Störung der Harnentleerung erst, wenn das Lumen der Harnröhre sich als auf ein Minimum reducirt herausstellt. Trotz der technischen Schwierigkeiten im Anfange der Behandlung beobachtet man gerade hier nicht selten, dass eine einzige Cur auf Jahre, ja bisweilen auf Lebenszeit genügt für die Wiederherstellung der normalen Harnentleerung.

Bei einer anderen Gruppe callöser Stricturen tritt im Gegensatz hierzu bald mehr, bald weniger ausgeprägte Isschurie ein, ohne dass sich palpatorisch enge Stricturen nachweisen lassen. — Gewöhnlich handelt es sich hier um ausgedehnte, bis in das submucöse oder gar periurethrale Gewebe hinreichende Längsschwielen. Complete Harnretention verursachen diese letzteren

wohl niemals; ihre praktische Bedeutung liegt vielmehr darin, dass sie in relativ frühen Stadien zu Störungen der Harnentleerung führen, welche zuweilen jeder Behandlung trotzen. — Derartige Kranken klagen über häufigen Harndrang. Der Urin wird mit vermindertem Druck und in engem Strahle entleert. Die Miction vollzieht sich nicht selten erst unter Aufwendung grosser Kraftanstrengungen. Die Sondenuntersuchung ergiebt, dass die Harnröhre für elastische Sonden mittleren Calibers nur schwer durchgängig ist, da sie dieselben fest umklammert, während Metallsonden mehr weniger leicht passiren. — Ganz besonders characteristisch für diese Form von Stricturen ist der ganz unberechenbare Wechsel in der Intensität der Beschwerden, zumal wenn die Schwielen in der Gegend des Compressor urethrae liegen. Nach einer systematischen Sondencur, ja zuweilen nach einer einzigen Sondirung tritt eine erhebliche Besserung der Beschwerden ein. Der Harn wird wieder in vollerem Strahle und grösserem Bogen entleert; das Bedürfniss der Harnentleerung wird seltener; die jedesmalige Miction fördert grössere Mengen von Urin zu Tage, als zuvor; die Menge des Residualharns nimmt bis zum gänzlichen Verschwinden ab. — Aber diese Besserung ist nur von kurzer Dauer. Sehr bald, zuweilen schon wenige Wochen nach beendeter Cur stellen sich die Kranken dem Arzte wieder vor mit der Angabe, dass das alte Leiden wieder im Anmarsche sei. So kommt es, dass wohl jeder Specialist unter seiner Clientel eine Anzahl von Stammgästen beherbergt, bei denen er — aus den angeführten Gründen — in bestimmten Intervallen Bougiecuren vorzunehmen hat.

In einer dritten Gruppe von Fällen, und dies sind die am schwierigsten zu behandelnden — findet man beide Formen von Stricturen combinirt. Hier ist zuweilen die gesammte Harnröhre in eine einzige grosse Schwiele verwandelt. An einzelnen Stellen bestehen ausserdem mehr oder weniger undurchgängige Rund- und Klappenstricturen. — Die Beschwerden der Patienten sind hier entsprechend gesteigert. Letztere können den Urin willkürlich nur tropfenweise entleeren, während andererseits unwillkürlicher Harnabfluss (Stranguria paradoxa) besteht und zur Quelle der lästigsten Beschwerden wird. Dazwischen liegen dann wieder Perioden, in welchen eine relativ leidliche Urinentleerung beobachtet wird. Es ist einleuchtend, dass derartige Zustände nicht allein wegen der Qualen, die sie bereiten, schnelle und gründliche Beseitigung erheischen, sondern auch deshalb, weil

sie durch die Stauungs- und Infectionskrankheiten, welche sie in den höher gelegenen Bahnen des Urogenitalsystems verursachen, Veranlassung zu sehr ernsten Allgemeinerkrankungen geben können. Auch hier sind mittelst der gebräuchlichen Methoden häufig keine dauernden Erfolge zu erzielen. So wirksam sie in einigen Fällen die Beschwerden selbst auf lange Zeit hin beseitigen, so wenig können sie in der Mehrzahl der Beobachtungen dauernde Heilung der Harnbeschwerden herbeiführen.

Wie auf manchen anderen Gebieten unserer Wissenschaft ist auch hier die Unzulänglichkeit unserer therapeutischen Bestrebungen durch nichts besser characterisirt, als durch die Fülle von Instrumenten und Behandlungsmethoden, welche zur Beseitigung der resilienten Stricturen empfohlen worden sind. Wenn alle diese Methoden in ihrer Wirkung häufig unberechenbar sind, so liegt dies m. E. einmal daran, dass wir in Folge unserer mangelhaften Kenntniss der pathologisch-anatomischen Vorgänge bei einer in Behandlung begriffenen Strictur eine genügende Grundlage für die Indicationsstellung entbehren müssen. Es ist uns versagt, die anatomischen Vorgänge bei der Rückbildung der Stricturen durch mechanische Heilmethoden experimentell zu verfolgen. Es wäre z. B. von grösster Wichtigkeit, authentisch festzustellen, welche Vorgänge sich abspielen, wenn unter der permanenten Einwirkung elastischer Sonden von steigendem Caliber eine alte callöse Strictur innerhalb weniger Tage sich in ihren Elasticitätsverhältnissen so verändert, dass sie für eine um 20 Nummern stärkere Sonde durchgängig ist, als wenige Tage früher, sowie fernerhin, welches Bild dieselbe Strictur wenige Tage später bietet, wenn dieselbe, wie dies nicht selten vorkommt — recidivirt ist. — Alle Angaben, welche hierüber von Autoren wie Guyon, Thompson, Dittel, Gütterbock u. a. gemacht worden, sind weiter nichts als Umschreibungen der klinischen Beobachtungen. Wollen wir uns ein Bild von den anatomischen Vorgängen machen, so sind wir hier im günstigsten Falle auf mehr weniger phantasievolle Deductionen von den wenigen histologischen Untersuchungsergebnissen angewiesen, welche wir über bestehende und im Entstehen begriffene gonorrhoische Stricturen besitzen.

Das jedoch steht fest, dass sich fibrös entartete Theile der Schleimhaut nicht wieder regeneriren lassen. Daher sind alle Bestrebungen, welche darauf abzielen durch Dehnung, Sprengung oder oberflächliche Incision callöse resiliente Stricturen auf die Dauer zu beseitigen von Misserfolg begleitet. — Dehnungen von mässiger In-

tensität erweisen sich meist als ungenügend; in den Fällen, in welchen mit den Stricturen Functionsstörungen Hand in Hand gehen, treten letztere sehr bald wieder auf. — Versucht man es mit stärkeren Dehnungen bei fibrös entarteter Harnröhre, so kommt es zu blutenden Einrissen in den Callus, selbst wenn an der behandelten Stelle das Caliber der Harnröhre noch weit unterhalb der Norm sich befindet. Dass von diesen mit Blutungen verbundenen Einrissen ein resorbirender Einfluss auf das benachbarte Narbengewebe ausgeht — wie Oberländer behauptet — ist wohl nicht wahrscheinlich. Eher darf man annehmen, dass durch dieselben die fibrösen Narbeninfiltrate an Dichtigkeit und Umfang zunehmen. Hierfür sprechen auch die bisher mit dieser Methode gemachten Erfahrungen. Dasselbe gilt mutatis mutandis für die seichten Incisionen, mögen sie nun zwecks Bahnung der Passage vor der Dehnungscur oder zur Unterstützung der letzteren im Anschluss an die Sondirungen vorgenommen werden.

Bekanntlich ist bezüglich des Urtheils über den Werth, die Wirkung und Indication dieser Operation die Auffassung unter den anerkannten Autoritäten sehr widerspruchsvoll. — Als Haupteinwand gegen die interne Urethrotomie wird mit Recht geltend gemacht, dass die meisten Urethrome nicht tief genug in das callöse Infiltrat einschneiden können. Der flache Schnitt in den Callus jedoch selbst nütze nichts, weil er doch Veranlassung zu einer noch dichteren Narbeninfiltration geben müsse. Dittel andererseits verwirft die interne Urethrotomie, insbesondere die tiefen Incisionen besonders deshalb, weil die Narbe, also auch die Narbenretraction um so bedeutender sein müsse, je umfangreicher der Callus, je tiefer der Schnitt sei. Im Gegensatz hierzu fordern König, Roser und Bardeleben tiefe Schnitte für eine wirksame Urethrotomie. Insbesondere Bardeleben macht damit aufmerksam, dass jede Längswunde der Urethralschleimhaut sich wegen der circulären Spannung sofort querstellt. „Ist also die Narbenmasse nicht so bedeutend, dass sie eine Verschiebung der Schleimhaut überhaupt möglich macht, so ist anzunehmen, dass die weitere Narbenverkürzung in der Richtung von vorn nach hinten eintrete und somit nicht abermals zur Verengerung führe.“ In diesen Bemerkungen Bardeleben's, glaube ich, liegt der Schlüssel für das Verständniss der einander widersprechenden Schlüsse der einzelnen Autoren. Aus den Bardeleben'schen Erörterungen ergiebt sich nämlich, dass es weniger darauf ankommt, tief zu schneiden als darauf, über die Schwiele

hinaus bis in eine noch nicht fibrös entartete Gewebsschicht. Bei engen Stricturen lässt sich dies, soweit sie Object der internen Urethrotomie sind, leicht erzielen, wenn es sich um oberflächliche Infiltrate handelt, da man hier die Aussicht hat, selbst durch einen weniger tiefen Schnitt bereits in eine noch nicht fibrös entartete Gewebsschicht zu gelangen. Bestehen indessen mächtige bis in die Tiefe reichende Infiltrate, so werden auch tiefe Schnitte auf die Dauer keinen Erfolg bringen, ja eher den Callus umfangreicher und dichter machen, so lange es nicht gelingt, mit der Urethrotomklinge durch die Schwiele zu relativ normalem Gewebe zu dringen und dadurch eine dauernd klaffende Incision zu erzeugen. Zur Erfüllung dieser Forderung genügen abgesehen von einer Minderheit von Beobachtungen unsere bisherigen Urethrotome in der Regel nicht, da keine Klingen anzufertigen sind, welche unter Schonung der gesunden Schleimhaut derartig tiefe Schnitte führen können. Hieraus ergiebt sich, dass die scheinbar so divergirenden Ansichten Dittel's einerseits, König's, Bardeleben's anderseits, wenn man die oben angeführten Thatsachen berücksichtigt, thatsächlich auf dasselbe hinauskommen. Es giebt eben Stricturen, in welchen die Schnitte unserer Urethrotome genügen, und andere, in denen sie unzulänglich sind, ohne dass wir auf Grund unserer diagnostischen Methoden a priori feststellen können, welcher Fall vorliegt. Einen weiteren Grund, welcher m. E. für die nach Urethrotomie bei engen Stricturen auftretenden Recidive von Wichtigkeit ist, bilden die nach der Uretbrotomie nöthigen Dilatationen. Dieselben sollten, wenn irgend möglich, beschränkt werden. Durch die Einführung von Bougies nach der Urethrotomie wird nämlich die gradlinige Urethrotomiewunde entsprechend der ungleichförmigen Tiefen- und Flächen-Ausbreitung und daher auch ungleichen Widerstandskraft des sie umgebenden Infiltrates in eine unregelmässige Risswunde verwandelt. Die Folge davon sind zickzackförmige Narben, Verzerrung des Harnröhrenlumens, so dass auch aus diesem Grunde Recidive eintreten müssen. —

Aus denselben Gründen, aus welchen die Urethrotome bei enger Strictur, sind die Dilatatoren mit Schneidevorrichtung, welche früher von Reybard, neuerdings von Otis und Kollmann bei der Behandlung weiter Stricturen behufs Durchschneidung restirender Narbenstränge construirt worden sind, von mangelhafter Wirkung. Den kleinen, zarten Klingen, auf welche man sich bei diesen Instrumenten beschränken muss, ist

eine gründliche Trennung der Narbeninfiltrate selbst bei gespannter Harnröhre ausgeschlossen.

Hieraus folgt, dass nur diejenigen Eingriffe bei resilienten Stricturen von dauerndem Nutzen sein können, bei welchen 1. die Harnröhrenschwielen so tief incidirt werden, dass nicht bereits fibrös degenerirtes Gewebe zur Bildung des neuen Lumens verwerthet werden kann, 2. welche es ermöglichen, dass unmittelbar nach der Incision keine Bougiecuren erfolgen müssen.

Mit Hülfe einer Methode, welche diesen Indicationen genügt, habe ich im Laufe des letzten Jahres eine Anzahl von resilienten Stricturen behandelt, bei welchen die bisher gebräuchlichen Behandlungsmethoden erfolglos gewesen waren. Ich bediente mich hierzu eines Urethrotoms, zu dessen Construction die bei der Bottini-schen Operation gemachten Erfahrungen mir die Anregung gegeben hatten. Gelegentlich der cystoskopischen Controluntersuchungen nach der Bottini'schen Operation, machte ich die auch von anderer Seite bestätigte Beobachtung, dass die Ränder des tiefen, schmalen Einschnitts, welcher durch den Bottini'schen Incisor in den Prostatalappen eingebrannt war, sich nicht wieder vereinigten, sondern von einander entfernten, so dass aus dem Einschnitt allmählich eine immer breitere und flachere Furche wurde. Diese Thatsache, sowie die Beobachtungen, welche man über die Neubildung des Harnröhrenlumens bei Urethrotomia externa gemacht hat, bewogen mich, das wirksame Princip des Bottini'schen Incisors bei der Herstellung eines neuen Urethrotoms zu verwerthen. Nach meinen

Angaben construirte die Firma W. A. Hirschmann folgendes Instrument: In einer doppelwandigen, etwa 18 Charrière messenden Metallschiene a, welche nach vorn in einen kurzen Metallschnabel oder nach Bedarf in ein gerades, zur Aufnahme einer elastischen Leitsonde bestimmtes Endstück b ausläuft, gleitet ein Metallstab. Letzterer trägt an seinem proximalen Ende ein dreieckiges Platin-Iridiummesser d, dessen Form der Maisonneuve'schen Klinge ähnelt. Am distalen Endstücke des Metallstabes befindet sich der Pavillon C, welcher die Verbindungsstücke mit einer electrischen Leitung enthält. — Die Klinge ist an ihrer freien der Harnröhrenschleimhaut zugewandten Kante stumpf und kann, ohne die geringsten Verletzungen auf der gesunden Schleimhaut zu verursachen, nach vorn und rückwärts geschoben werden. Erst wenn sie rothglühend gemacht wird, beginnt ihre Wirkung.

Der Gang der Behandlung ist folgender. Vorerst wird durch eine einfache Bougiecur oder durch permanente continuirliche Dilatation mittelst elastischer, geknöpfter Katheter, so weit als irgend möglich erweitert. Je weiter bereits jetzt das Lumen der Harnröhre wird, um so bessere Resultate darf man erhoffen, da man so die Möglichkeit gewinnt, sich mit um so grösseren Schneiden den Durchgang durch die Hemmnisse zu erzwingen, die Infiltrate also um so gründlicher zu trennen. Andererseits empfiehlt es sich, mit der vorbereitenden Dilatation aufzuhören, falls die Patienten über lebhafte Reizerscheinungen klagen. — Nunmehr führt man, eventuell unter Leitung der filiformen Leitsonde, die Metallschiene durch die stricturirte Stelle. Nach sorgfältiger Fixation der Schiene setzt man die in derselben befindliche Kühlvorrichtung ZA, welche genau nach dem Vorbild der bei dem Bottini'schen Instrumente gebräuchlichen gearbeitet ist, in Thätigkeit. Demnächst wird der das Platinmesser tragende Stahlstab vorsichtig in die Metallrinne eingesetzt und langsam in die Harnröhre eingeschoben, bis man auf Widerstand stösst. (Bemerkt sei hier, dass entsprechend der Dicke des stricturirenden Infiltrates, jedem Instrument Stäbe mit Platinmessern von verschiedener Höhe beigegeben sind. Die Wahl des im concreten Falle anzuwendenden Messers richtet sich ausserdem nach der Grösse des in der Vorbehandlung erzielten Gesammtlumens. Sie wurde im Allgemeinen so bemessen, dass der ideelle Gesammtumfang des fertig armirten Instrumentes das Lumen der dilatirten Harnröhre an der Strictur um mindestens 5—10 mm übertrifft.)

Nunmehr wird der Strom geschlossen, an dem Ampèremeter

die Stromstärke controlirt und durch Ausübung eines vorsichtigen Druckes gegen den Pavillon des Messers letzteres von vorn nach hinten gegen die Strictur gedrängt. Nach Verlauf weniger Secunden fühlt man ein Nachlassen des Widerstandes. Hierauf unterbreche man den Strom, führe das Messer weiter nach hinten um eventuell noch weitere Stricturen in derselben Weise zu incidiren und gehe schliesslich wieder auf demselben Wege rückwärts. Hierbei controlirt man, ob die Strictur auch in umgekehrter Richtung für das Messer ohne jeglichen Widerstand passirbar sei. Der geringste Widerstand wird durch Schliessen des Stromes mit Leichtigkeit überwunden.

Der gesammte Eingriff dauert in der Regel nur wenige Minuten. Die Schmerzhaftigkeit ist, selbst wenn kein Anästheticum verwandt wird, nicht grösser, als etwa bei einer Cystoskopie. Der Eingriff kann völlig schmerzlos gemacht werden, wenn man einige Minuten vorher 1 ccm einer 10 proc. Cocainlösung mittelst Ultzmann'scher Kathetherspritze oder bei Stricturen der Pars pendula 6 ccm einer 1proc. Lösung einspritzt. — Die Lagerung und Vorbereitung der Kranken ist ähnlich der bei der Urethrotomie, Cystoskopie etc. Nach Desinfection der äusseren Genitalien werden Blase und Harnröhre mittelst 2proc. Borsäurelösung ausgespült. Hierauf Cocainisirung. — Demnächst entferne man auf's Sorgfältigste jegliche Flüssigkeit aus Blase und Harnröhre; zurückgebliebene Feuchtigkeit suche man aus letzterer eventuell manuell zu beseitigen. Dies bezweckt, eine möglichst schnelle und starke Incandescenz des Platinmessers herbeizuführen, von welcher ein schneller, ungestörter Verlauf der Operation abhängig ist. Trotz der verhältnissmässig hohen Platinklinge habe ich bisher noch niemals behufs ihrer Einführung in die Harnröhre die Meatotomie zu machen brauchen. Die schmale Klinge gestattet, selbst ein relativ enges Orificium externum so zu verziehen, dass es auch für eine hohe Klinge passirbar wird.

Die Folgen des Eingriffes selbst wurden von den Patienten stets gut vertragen. Die Nachwehen nach der Operation waren so geringfügig, dass eine dauernde Bettruhe in der Mehrzahl der Fälle sich als überflüssig erwies. Von den 17 von mir behandelten Patienten wurde sie bei 5, wegen mässigen Urethralfiebers, für 24 Stunden angeordnet. — 8mal wurde die Behandlung ambulant durchgeführt. — Auch in den 9 übrigen Fällen bot eigentlich nur die Vorbehandlung (die permanente Dilatation)

Anlass zur Internirung der Patienten in die Klinik. Auch dies dürfte sich indessen meist umgehen lassen, empfiehlt sich jedoch wegen der Schnelligkeit, mit welcher man zu relativ starken Harnröhrencalibern vordringen kann.

Was die Indicationen zur Ausführung der Operation anlangt, so habe ich dieselbe zunächst nur auf alle diejenigen Fälle von Strictur beschränkt, in welchen es sich 1. um völlig abgelaufene narbige Veränderungen in der Harnröhre handelt. Nimmt man sie vor, wiewohl man auf Grund klinischer Untersuchungsergebnisse auf das Vorhandensein von Rund- oder Spindelzelleninfiltraten schliessen kann, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass die in diesem Stadium noch veränderlichen Infiltrate infolge des durch die Cauterisation ausgeübten mächtigen Reizes sich vergrössern; — 2. habe ich sie erst dann zur Ausführung gebracht, wenn andere bisher angewandte Methoden wirkungslos gewesen waren; 3. habe ich sie nur in solchen Fällen vorgenommen, in welchen die Strictur mit erheblichen functionellen Störungen der Harnentleerung complicirt war. — Ob die Operation als sog. Operation der Wahl sich ein grösseres Terrain erobern wird, eventuell bei gewissen Fällen von Prostatahypertrophie als Ersatz oder im Anschluss an die Bottinische Operation versucht werden kann, wird sich erst auf Grund umfangreicherer Erfahrungen entscheiden lassen.

Noch einige Worte bezüglich der Menge und Localisation der Incisionen. Von den 17 bisher beobachteten Fällen habe ich 16mal die Stricturen an nur einer Stelle durchschnitten und zwar mit vollem Erfolge. Nur in einem Falle habe ich 3 Tage nach dem ersten Eingriffe behufs Erzielung eines möglichst guten Resultates einen zweiten hinzugefügt. Einen Vortheil habe ich davon nicht beobachten können, im Gegentheil eine sehr erhebliche prolongirte Reizung, die sich in schmerzhafter Harnentleerung, Blasenkatarrh etc. äusserte, beobachtet. — Am besten eignet sich, wenigstens bei ringförmiger Strictur, für die Incision der vordere, der Symphyse zugewandte Theil des Harnröhrenlumens, da hier das Gewebe dem cauterisirenden Messer am wenigsten leicht ausweichen kann, mithin zu erwarten ist, dass dasselbe hier am gründlichsten durchschnitten wird.

Im Ganzen habe ich dieser Behandlungsmethode 17 an alten Stricturen leidende Kranke unterworfen. 15mal handelte es sich um Stricturen bei Männern, 2mal bei Frauen. Der älteste der von mir behandelten Kranken stand im 65., der

jüngste im 42. Lebensjahre. Bei sämmtlichen Kranken bestanden seit mindestens 5 Jahren, bei einzelnen seit länger als 30 Jahren ausgeprägte Symptome von Ischurie, bei 13 waren einmal oder bereits mehrere Male Anfälle von completer Harnretention aufgetreten; ein Kranker war mehrere Monate vor dem Beginn meiner Behandlung wegen einer in 2—3wöchentlichen Intervallen auftretenden Retention mehrfach gezwungen, sich mittelst filiformer Sonden Luft zu schaffen. — Was die Form und Ausdehnung der Stricturen anlangt, so wurden 3 Patienten, welche an weiten Stricturen mit intensiver Ischurie litten, und 12mal Kranke mit einer oder verschiedenen engeren Stricturen behandelt. — Von den beiden Frauen litt eine an einer relativ weiten Strictur, klagte seit etwa 10 Jahren über heftige Retentionsbeschwerden trotz eingreifender Dilatationscuren; bei der anderen bestand eine fast impermeable syphilitische Strictur, so dass gleichfalls mehrfach wegen completer Harnretention von anderer Seite — häufig erst nach stundenlangem Bemühen mit Erfolg — eingegriffen worden war. Die unmittelbare Wirkung der Operation war in allen Fällen eine vortreffliche. Die erste Harnentleerung nach der Operation erfolgte stets leicht und schmerzlos; auch in den folgenden Tagen wurden, abgesehen von leichter Empfindlichkeit an der incidirten Stelle niemals irgend welche Klagen geäussert, welche auf den Eingriff zurückgeführt werden konnten. — Nur in einem Falle, dem ersten, der auf diese Weise behandelt worden ist, und bei dem ich statt eines tiefen, zwei flachere Schnitte auszuführen für gut hielt, stellte sich nach der zweiten Sitzung häufiger Drang, Schmerzen in der Blasengegend ein, die etwa eine Woche anhielten. —

Für die Beurtheilung der Dauerresultate der Methode kommen natürlich nur diejenigen Fälle in Betracht, bei welchen seit der Operation ein erheblich längerer, recidivfreier Zeitraum verstrichen ist, als nach früheren Behandlungsmethoden. Im Ganzen sind dies 7 Fälle, welche vom Mai bis September 1899 behandelt wurden. Die Besserung hat bei diesen sämmtlichen Patienten, welche ich im März bis Mai 1900 das letzte Mal wiedergesehen habe, angehalten, während frühere Behandlungsmethoden sehr bald wieder, in 2 Fällen schon nach 3 Wochen, zu beginnenden Recidiven geführt hatten. Ich muss es mir selbstverständlich versagen, alle Krankengeschichten Ihnen heute

zu recapituliren. Nur über zwei besonders markante gestatten Sie mir in aller Kürze zu referiren.

Kl., 47 J. In der Jugend mehrfach Tripper acquirirt. Seit 6 Jahren quälender Harndrang von wechselnder Intensität. Die Häufigkeit des Urinbedürfnisses schwankt zwischen $^1/_2$ und 2 Stunden. — Nachts 3 bis 7 mal Urinentleerung. — Vor 4 Jahren mehrfach wegen Harnretention Einlegung elastischer Bougies. — Vor 3 Jahren consultirte mich Pat. zum ersten Male. Die Untersuchung ergab eine Infiltration der vorderen Wand der Regio membranacea. Die Harnröhre war mittels elastischer Sonde No. 12 mit Mühe passirbar, Metallsonden von No. 18 bis 20 Charrière etwas leichter durchführbar. — Eine schonende Bougiecur wurde vom Patienten so schlecht vertragen, dass er jede weitere instrumentelle Behandlung ablehnte. Immerhin war der Zustand mehrere Monate lang leidlich, obwohl auch damals die Häufigkeit der Urinentleerungen, über welche Pat. sorgfältig Buch führte, zwischen 12 und 15 mal in 24 Stunden schwankte. — Gelegentlich einer wesentlichen Verschlimmerung abermalige Consultation. Hierbei wurde ausser dem Infiltrat in der Harnröhre eine mässige Schwellung des sog. Mittellappens der Prostata festgestellt. Nunmehr wurde nach Dilatation der Harnröhre, welche diesmal besser vertragen wurde, im Juni 1898 die Bottini'sche Operation ausgeführt, indessen ohne jeden Erfolg, nach einer Wiederholung derselben October 1898 eher eine geringe Zunahme der Beschwerden. Ich gab nunmehr die Hoffnung auf, dem Patienten durch instrumentelle Behandlung helfen zu können, empfahl ihm sorgfältige Schonung und — vertröstete ihn nothgedrungen auf die Zukunft. — Ich hörte dann etwa 1 Jahr nichts von ihm, bis er mich im August 1899 wegen des ihm immer lästiger werdenden Leidens wiederum aufsuchte. Mit Rücksicht auf das immer noch bestehende Harnröhreninfiltrat, sowie die bereits vorher mittelst der Harnröhrencaustik erzielten guten Erfolge schlug ich ihm die gleiche Operation vor, nicht ohne ihn vor irgend welchen Hoffnungen zu warnen. Am 6. Sept. 1899 wurde die Operation ausgeführt. Die Klinge stiess in der Pars membranacea auf einen äusserst harten Widerstand, der sich etwa 6 cm nach hinten fortsetzte. — Durchtrennung desselben in seiner gesammten Ausdehnung. — Die Blutung war geringfügig, die Schmerzen weit geringer (nach Angabe des Patienten) als bei der Bottini'schen Operation. — Der Erfolg dieses Eingriffes war geradezu frappirend. Pat. vermochte unmittelbar nach der Operation 12 Stunden lang ohne jede Mühe den Urin zurückzuhalten. Die erste Entleerung fand Nachts um 8 Uhr, die zweite um 12 Uhr am Vormittage des 7. September, die dritte in meiner Sprechstunde um 4 Uhr Nachmittags statt. Sie erfolgte in vollem Strahl und weitem Bogen fast ohne Schmerzen. Seitdem hat bis zum heutigen Tage die Besserung angehalten. Das Maximum der täglichen Mictionen beträgt 7, in der Regel aber braucht Pat. nur 4 – 5 mal zu uriniren. Nachts wird Pat. in der Regel überhaupt nicht gestört, vereinzelte Male wurde er durch heftige Erectionen geweckt, veranlasst, einmal in der Nacht seinen Urin zu entleeren.

Der zweite Fall betrifft einen 65jährigen Pat., dessen gesammte Harnröhre schwielig degenerirt war, während an einzelnen Stellen ausserdem fast impermeable Ring- und Klappenstricturen bestanden. Seit 1865 chronische Gonorrhoe. Anfang der 70er Jahre hat Pat. in Wien eine sehr schmerzhafte und langwierige Bougiecur, angeblich wegen impermeabler Strictur bei Englisch durchgemacht. Die Behandlung soll damals durch häufige Schüttelfröste sehr erschwert gewesen und deshalb auch nicht beendet worden sein. — Seitdem leidet Pat. permanent an

sehr unangenehmen Harnbeschwerden. — In den letzten Jahren alle halbe Stunde Harndrang, der Harn zeitweise tropfenweise entleert, unwillkürliches Harnträufeln. — Da Pat. die strengste Diät beobachtete, hat sich das Leiden im Laufe der Jahre nicht wesentlich verschlimmert. Nach verschiedenen, wie es scheint, nicht energisch durchgeführten, wohl auch niemals beendeten Curen consultirte mich Pat. October 1898. Die starre und rigide Harnröhre war damals mit grosser Mühe für ein filiformes Fischbeinbougie nach langen vergeblichen Versuchen passirbar. Hierbei konnte deutlich festgestellt werden, dass innerhalb der schwielig degenerirten Schleimhaut 3 ringförmige Stricturen etwa 5, 10 und 16 cm vom Orificium externum bestanden. Da Pat. sich aus äusseren Gründen einer klinischen Behandlung damals nicht unterziehen konnte, wurden zunächst prolongirte, intermittirende Bougierungen mittelst filiformer Sonden versucht. Trotz 3—4stündigem Verweilen derselben in der Harnröhre konnte eine Erweichung der Strictur, d. h. eine Passirbarkeit durch Sonden stärkeren Calibers nicht erreicht werden. — Eine interkurrente Krankheit des Pat. (Carbunkel) unterbrach dann die Behandlung. Juni 1899 Wiederaufnahme der Cur. Auch diesmal ambulatorische Behandlung ohne Erfolg. Am 1. Juli Ueberführung in die Klinik. Hier wurde Pat. der permanenten continuirlichen Dilatation mittelst geknöpfter Katheter, die 24—48 Stunden liegen blieben, unterworfen. Am 18. Juli war die Harnröhre bis auf 24 Charriére dilatirt. Am 14. Juli Operation: Durchtrennung der 3 noch jetzt deutlich fühlbaren circumscripten Hindernisse in der Pars pendula, am Bulbus und in der Pars posterior. Wegen der ausserordentlichen Härte der Stränge mussten dieselben mehrmals nach vorn und rückwärts durchglüht werden, ehe es gelang, das Messer im kühlen Zustande ohne Widerstand hin- und herzuschieben. 6 Stunden nach dem Eingriff Harnentleerung in vollem Strahle ohne Schmerzen. — Geringes Urethralfieber, welches am nächsten Tage verschwunden war. 3—4 Tage später Entlassung. Ich habe Pat. März 1900 wiedergesehen. Er kann den Harn 6 Stunden zurückhalten, die Entleerung erfolgt im vollen Strahl, Nachts wird Pat. niemals durch Harndrang gestört. Allgemeinbefinden vorzüglich.

Gestatten Sie mir, m. H. zum Schluss noch die Besprechung einiger Einwände, die gegen die Operation erhoben werden könnten. Der erste betrifft die Frage, ob nicht eventuell gesunde Abschnitte der Harnröhre von der Incision betroffen und Anlass zu stricturirenden Narbenbildungen geben könnten. An sich ist das erstere nicht zu bestreiten. Da indessen regelmässige Längswunden der gesunden Schleimhaut keine stricturirenden, sondern rautenförmige Narben hinterlassen, worauf insbesondere Güterbock hingewiesen hat, so ist nicht anzunehmen, dass derartige unbeabsichtigte Nebenverletzungen den Effect des Eingriffes in Frage stellen können. — In jedem Falle werden sie weniger Schaden anrichten, als die unregelmässigen Einrisse der Schleimhaut in Folge der Bougierungen nach der internen Urethrotomie. — Ebenso wenig kann die Furcht vor grösseren Blutungen Anlass geben, in geeigneten Fällen vor der Operation Abstand zu nehmen. Derartige Blutungen nämlich könnten, falls

man unter Beobachtung der geforderten Vorsichtsmaassregeln operirt, nur durch Incision in das Corpus spongiosum im Bereiche der callösen Strictur entstehen. In der Umgebung weicht die Schleimhaut aus und kann, wenn überhaupt, nur oberflächlich incidirt werden. — Nun ist aber bekannt, dass das Corpus spongiosium über einer callösen Strictur selbst fibrös degenerirt ist. Da fernerhin durch die Cauterisation ein Aetzschorf nach dem Eingriffe entsteht, so sind grössere Blutungen wohl ganz ausgeschlossen. In der That war keiner der von mir behandelten Fälle von irgend einer nennenswerthen Blutung begleitet, obwohl die Incision theilweise mit Platinmessern ausgeführt wurde, die doppelt so hoch waren, wie die üblichen Urethrotomklingen und ausserdem der übrige Theil des Harnrohrenlumens an der Schnittstelle schon durch die relativ dicke Leitschiene in einen starken Dehnungszustand auch ohne Incision versetzt worden war. — Von der grössten Wichtigkeit ist endlich die Frage, ob diese Form der Urethrotomie bessere functionelle Dauererfolge zeitigen wird, als die anderen, auf äussere Eingriffe verzichtenden Operationen. Ich bin mir selbstverständlich wohl bewusst, dass auch sie nicht fibröse Partien der Schleimhaut in elastisches Gewebe wird verwandeln können. Indessen erscheint es doch nicht allzu kühn, anzunehmen, dass in Folge des tiefen, breiten, bis in nicht fibröses Gewebe reichenden Einschnittes, ferner wegen des die primäre Wiedervereinigung hindernden Aetzschorfes, sowie des in gleichem Sinne wirkenden Zuges von seiten des fibrösen Callus die Vorbedingungen für die Interposition einer breiten Narbe gegeben sind. Dadurch wird, so darf man wohl erwarten, auch für die Dauer das Lumen der Harnröhre im Bereiche der Strictur soweit an Umfang gewinnen, dass Störungen der Harnröhrenfunction auf lange hin, vielleicht für die gesammte Lebensdauer beseitigt sein werden. Jedenfalls ist dies, soweit dies die bisherigen functionellen Resultate gezeigt haben, mit Zuhilfenahme meiner Methode in durchgreifenderem Maasse möglich als mittels der bisherigen Methoden der Dehnung und der internen Urethrotomie. —

XXV.

Purpura rheumatica und Angina.

Von

Dr. Alfred Bruck.

M. H.! Die Litteratur der letzten Jahre ist reich an Publicationen gewesen, welche die Beziehungen zwischen Angina und Rheumatismus zum Gegenstand hatten. Von einer ganzen Reihe ausländischer Autoren — in Frankreich, England und Amerika — ist auf den Zusammenhang zwischen beiden Affectionen hingewiesen worden; in Deutschland hat man erst verhältnissmässig spät zu dieser interessanten Frage Stellung genommen. Man fand, einmal aufmerksam geworden, dass in einer durchaus nicht unbeträchtlichen Zahl von Erkrankungen an akutem Gelenkrheumatismus eine leichte oder schwere Angina entweder kürzere oder längere Zeit voraufgegangen war oder doch im ersten Stadium der rheumatischen Erkrankung verlief.

Wer sich eingehend über den Gegenstand unterrichten will, findet alles Wissenswerthe in den Arbeiten von Buss[1]), Suchannek[2]), Sahli[3]), Gerhardt[4]), Peltesohn[5]), Korte[6]),

---

1) Buss: Ueber die Beziehungen zwischen Angina u. acut. Gelenkrheumatismus. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin, 1895. I. Bd. 54.

2) Suchannek: Die Beziehungen zwisch. Angina u. Gelenkrheumatismus. Bresgen's Sammlung, Halle. 1895.

3) Sahli: Deutsch Arch. f. klin. Medicin, 1898. Bd. 51, Heft 4 u. 5.

4) Gerhardt: Verhandl. d. Congresses f. innere Medicin, Sitzung v. 8. April 1896.

5) Peltesohn: Ueber Angina u. Rheumatismus, Arch. f. Laryngol. 1898. Bd. VII, Heft I.

6) Korte: Inaug. Dissertat. Göttingen 1898.

Bloch[1]), u. a. angegeben, welche z. Th. reichhaltige Zusammenstellungen der in- und ausländischen Litteraturangaben bringen.

In den meisten dieser Publicationen kommt die Ueberzeugung zum Ausdruck, dass der acute Gelenkrheumatismus infectiösen Ursprung habe, und zwar soll es sich nicht sowohl um einen specifischen Erreger, sondern um verschiedene, vorwiegend gewisse in ihrer Virulenz mehr oder weniger abgeschwächte Microben der Pyämie handeln, welche durch das adenoide Gewebe der Tonsillen eingedrungen sind. Wie bei manchen Infectionskrankheiten, so können auch beim acuten Gelenkrheumatismus die Tonsillen die Eintrittspforte bilden, und in ihnen findet die erste Localisation des Infectionsstoffes statt.

Von hier aus gelangen die Bacterien oder — wie einzelne Autoren annehmen — ihre Stoffwechselproducte mit dem Blutstrom zu den Gelenken und verursachen daselbst die synnovialen Ergüsse, die periarticulären Anschwellungen und die übrigen für Gelenkrheumatismus charakteristischen Erscheinungen.

Man hat Strepto- und Staphylococcen, daneben den Fraenkel'schen Pneumococcus in den Auflagerungen der Tonsillen, in dem Gewebe der Tonsillen selbst sowie im Blute und in den Gelenken mit absoluter Sicherheit nachweisen können.

Danach wäre also der acute Gelenkrheumatismus nichts Anderes als eine Art milder, abgeschwächter Pyämie.

Für diese Ansicht würden die verschiedenen Complicationen sprechen, die mit dem Gelenkrheumatismus einhergehen, vor allen die acute Endocarditis. Dass eine solche übrigens auch von einer gewöhnlichen Angina ihren Ursprung nehmen kann, hat erst Leube wieder auf dem diesjährigen Congress für innere Medicin betont. Der so oft discutirte Zusammenhang zwischen Gelenkrheumatismus und Endocarditis wird gerade durch ihre beiderseitigen Beziehungen zur Angina recht sinnfällig illustrirt.

Die Häufigkeit dieses Zusammenhangs wird allerdings vor der Hand noch recht verschieden geschätzt, von Kingston Fowler[2]) und Stewart[3]) auf 80 Procent, von Gerhardt[4]) auf 21 und von Riess, den Gerhardt citirt, sogar nur auf

---

1) Bloch: Zur Aetiologie des Rheumatismus. Münch. med. Woch. 1898, No. 15 u. 16.

2) Lancet II, 1880. Pag. 993.

3) Lancet I, 1881. 4. Jan.

4) l. c.

5 Procent der Fälle. Man wird dabei freilich, wie neuerdings Packard[1]) hervorhebt, berücksichtigen müssen, dass auch in solchen Fällen, wo die Tonsillen intra vitam anscheinend normal waren, hinterher — bei der Autopsie — oftmals pathologische Veränderungen in denselben gefunden worden sind.

Ueberdies mögen die Verhältnisse hier häufig ebenso liegen wie bei den kleinen, scheinbar unbedeutenden Hautwunden, die sich längs geschlossen haben, wenn der durch die Hautwunde eingedrungene Infectionsstoff an irgend einer entfernteren Stelle Erscheinungen macht. So erklärt es sich, dass zwischen der Angina, deren geringfügige Beschwerden bereits abgelaufen und vergessen sind, und den ersten manifesten Gelenkerkrankungen mitunter ein längerer Zwischenraum liegt, der nicht sofort an einen Zusammenhang beider Affectionen denken lässt. Auch in anderer Beziehung ist vielleicht ein Analogieschluss gestattet. Ebenso wie bei den unendlich häufigen Hautinfectionen der Eintritt ernsterer Allgemeinerscheinungen im Wesentlichen von der Menge der eingedrungenen Bacterien und dem Grad ihrer Viculenz abhängig ist, so wird man pyämische Symptome irgend welcher Art auch nur dann erwarten dürfen, wenn die Infection von den Tonsillen aus eine ergiebigere gewesen ist. Im Allgemeinen scheinen die Strepto- und Staphylococcen gerade bei der Angina eine geringere Virulenz zu zeigen; anderenfalls sind es gerade wiederum die Gelenke, welche als eine Art locus minoris resistentiae hier wie bei vielen Infectionskrankheiten (Scarlatina, Diphtherie, Typhus, Meningitis cerebrospinalis, Tuberculose, Gonorrhoe etc.) eine erhöhte Disposition zur Erkrankung zeigen.

Bei Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte wird die Verschiedenheit in den Zahlenangaben, welche den Zusammenhang zwischen Gelenkrheumatismus und Angina procentualiter zum Ausdruck bringen sollen, weniger befremdlich sein, und man wird schliesslich jenen Glauben schenken dürfen, die dieses Procentverhältniss eher zu hoch als zu niedrig geschätzt haben.

Dieselbe Auffassung nun, wie für den acuten Gelenkrheumatismus, wird — mutatis mutandis — für den acuten Muskelrheumatismus geltend gemacht sowie für gewisse zum Rheumatismus in Beziehung gebrachte Hautaffectionen, das Erythema

1) Sitzung der Society of Alumni of New York Bellevue Hospital nach Deutsch. Medicin. Ztg. 1900 No. 27.

nodosum, das Erythema exsudativum multiforme und die Purpura oder Peliosis rheumatica.

Ob diese Exantheme, wie Senator[1]) hervorhebt, als ganz selbständige, von anderweitigen Affectionen unabhängige, für sich bestehende Krankheiten vorkommen, weiss ich nicht. Gerade hier bestehen bezüglich der pathogenetischen Verhältnisse noch vielfach divergirende Ansichten; zumal der Zusammenhang zwischen Angina und den genannten Hautaffectionen ist bisher weniger scharf betont und analysirt worden. Vielleicht liegt das an der scheinbar grösseren Seltenheit dieser Hautaffectionen überhaupt. Ob sie indessen gerade im Gefolge einer Angina so selten auftreten, möchte ich fast bezweifeln. Wer dächte wohl daran, in der täglichen Praxis bei jeder gutartigen Angina auf etwa vorhandene Hautveränderungen der angedeuteten Art hin zu untersuchen! Umgekehrt wird vielleicht noch weniger daran gedacht, bei Vorhandensein einer dieser Affectionen nach gleichzeitig bestehenden oder voraufgegangenen Halsbeschwerden zu fragen; der Patient selbst verabsäumt in seiner Indolenz sehr häufig, davon etwas zu sagen, zumal wenn die Halsbeschwerden — wie das vielfach der Fall ist — nur geringfügiger oder vorübergehender Natur gewesen sind.

Durch einen überaus charakteristischen Fall in meiner Praxis aufmerksam gemacht, habe ich schärfer auf diese Verhältnisse geachtet und in einem verhältnissmässig kurzen Zeitraum noch mehrere hierher gehörige Fälle constatiren können. Ob es sich dabei um mehr als eine zufällige Häufung handelt, möchte ich bei der immerhin nur geringen Zahl der beobachteten Fälle nicht mit apodictischer Sicherheit entscheiden. Ich neige indessen der Annahme zu, dass man bei schärferer Aufmerksamkeit öfter in die Lage kommen würde, den erwähnten Zusammenhang — insbesondere zwischen Purpura rheumatica und Angina — zu constatiren. Wir würden damit auch eine exaktere Grundlage für die pathogenetische Deutung mancher weniger verständlicher Processe erhalten.

Ich gebe nunmehr in Kürze vier Krankengeschichten, die gerade für die Beurtheilung der Aetiologie der Purpura rheumatica werthvolle Anhaltspunkte bieten dürften.

1. Fall. Der 23jährige Kaufmann Sch. kam am 5. Decbr. 1899 zu mir mit Klagen über allgemeine Mattigkeit, Kopfschmerzen, Frost, Hitze und starke Schluckbeschwerden. Die Untersuchung ergab eine fieber-

1) Charité-Annal. XXIV.

hafte doppelseitige Tonsillitis lacunaris. Die Erscheinungen zeigten zunächst noch eine Steigerung, um dann innerhalb der folgenden drei Tage langsam abzuklingen. Das Fieber war inzwischen von 39,1 auf 37,6 herabgesunken. Am 10. Decbr., also fünf Tage nach der ersten Untersuchung, konnte ich nur noch einige kleine weisse Pünktchen auf der rechten Tonsille constatiren; die Schlingbeschwerden auf dieser Seite wurden kaum noch wahrgenommen. Trotzdem klagte Pat. über vermehrtes Krankheitsgefühl, Mattigkeit, Hitze u. s. w. Temp. 39,8°, Puls 110. Seit frühem Morgen will Pat. Schmerzen in verschiedenen Gelenken verspüren, besonders in den Knie- und Fussgelenken. Diese erwiesen sich denn auch als lebhaft geröthet und geschwollen und fühlten sich heisser als die Umgebung an. Bewegungen im rechten Schulter- und in den Fingergelenken wurden schmerzhaft empfunden; doch war hier eine deutlich sichtbare Schwellung nicht nachweisbar.

Bei der weiteren Untersuchung nun fanden sich in der Gegend der Fussgelenke, beiderseits auf den Unterschenkel bis in die Nähe des Kniegelenks hinaufreichend, vornehmlich auf der Streckseite, zahllose stecknadelkopf- bis linsengrosse hell- und dunkelrothe Petechien, die an einzelnen Stellen zu grösseren Heerden von violetter Farbe zusammengeflossen waren. Rechts reichten die Flecken, die auf Druck vorübergehend abblassten, bis weit auf den Fussrücken hinab. Pat. bekam sofort Salicyl in hohen Dosen.

Am nächsten Tage war das Bild ziemlich unverändert, nur die Erscheinungen im Halse waren bis auf eine fleckige Röthung des weichen Gaumens geschwunden; 24 Stunden später machte sich ein deutlicher Rückgang der Gelenkschwellungen bemerkbar, die Schmerzen und die Bewegungsstörungen wurden geringer, die Flecken blasser. Die Besserung hielt auch während der folgenden Tage an, und Pat. konnte bereits am 29. Decbr. — nach dreieinhalbwöchentlicher Krankheitsdauer — als geheilt aus der Behandlung entlassen werden.

2. Fall. Der 21 jährige Schm. erkrankte Decbr. 1899 unter Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Frost und Hitze. Unmittelbar nach dem Einsetzen der ersten Beschwerden bemerkte er auf beiden Handrücken, bis weit auf die Unterarme hinaufreichend, einen dunkelrothen „Ausschlag". Hauptsächlich dieser beunruhigte ihn und liess ihn den verspäteten Ausbruch einer Kinderkrankheit fürchten.

Bei der Untersuchung zeigten sich an den erwähnten Stellen und ebenso an beiden unteren Extremitäten, von der Gegend der Fussgelenke bis in die Nähe der Kniegelenke reichend, zahlreiche kleinere und grössere Ecchymosen; vereinzelte rothe Flecken fanden sich an den Oberschenkeln und auf der Bauchhaut unterhalb des Nabels. Verschiedene der Flecke confluirten zu unregelmässig geformten Heerden, die fast das Aussehen traumatischer Sugillationen boten.

Auf Befragen gab Pat. an, Schmerzen beim Schlucken im Halse, ausserdem ziehende Schmerzen in verschiedenen Gelenken, besonders des Knies nnd der Hand, zu verspüren.

Die Untersuchung ergab: leichte Angina lacunaris duplex mit unbedeutenden Auflagerungen auf den Tonsillen. An den Gelenken äusserlich nichts Abnormes zu constatiren, Bewegungen in denselben aber schmerzhaft. Temp. 39, Puls 106. Ich verordnete neben Bettruhe, hydropathischen Umschlägen und einem milden Gargarisma wiederum Salicyl (10,0 : 200,0). In den nächsten beiden Tagen zeigte sich wenig Veränderung; dann aber besserte sich das Befinden ziemlich rasch, während die Flecken, z. Th. unter der bekannten Veränderung ihrer Farbe, abblassten. Bereits zehn Tage nach Beginn des Leidens war Pat. subjectiv wie objectiv vollkommen frei von Erscheinungen.

3. Fall. Die 24 jährige Verkäuferin E. L. consultirte mich am 23. Jan. d. J., nachdem sie zwei Tage vorher, am Abend, ganz unvermittelt mit Kopfschmerz, Frost und Hitze sowie ziehenden Schmerzen in den oberen Extremitäten und im Rücken erkrankt war. Ihre Hauptklage bezog sich auf heftige Schmerzen in der Nacken- und Rückenmuskulatur; sie erklärte, sie sei gar nicht oder nur ganz mühsam im Stande, den Kopf zur Seite zu drehen. Auf weiteres Befragen gab sie an, seit zwei Tagen, also seit Beginn ihrer Beschwerden, auf der linken Halsseite leichte Schluckschmerzen zu haben; ebenso klagte sie, als ich ihre Aufmerksamkeit darauf hinlenkte, über schmerzhaftes Ziehen im linken Schultergelenk und in einigen Metacarpalgelenken. Wegen ihrer Beschwerden hatte Pat. auf Anrathen eines Bekannten bereits ein Pulver, bestehend aus 0,6 Salipyrin und 0,8 Phenacetin, genommen.

Die Untersuchung ergab hier eine linksseitige leichte Angina lacunaris. Temp. 37,8, Puls 108. Sonst nichts Abnormes nachweisbar bis auf die Torticollis rheumatica. Am nächsten Tage fühlte sich Pat., nachdem sie ein zweites Pulver genommen, leichter; die Schmerzen im Halse und in den Gelenken geringer, die Nackenmuskulatur weniger schmerzhaft und steif. Die Besserung hielt auch in den nächsten Tagen an.

Am 27., also am fünften Tage nach der ersten Konsultation, ohne nachweisbare Ursache Zunahme der fast völlig geschwundenen Schmerzen in den Gelenken; zugleich damit Auftreten von Purpuraflecken auf der Streckseite beider Unterschenkel, besonders in der Gegend der Fussgelenke. Temp. 39,3, Puls 116. Pat. erhielt sofort wieder Salipyrin mit Phenacetin. Nach starkem Schweissausbruch während der Nacht fühlte sich Pat. am nächsten Morgen nahezu schmerzfrei. Die Flecken blassten dann im Laufe der folgenden Tage ab.

4. Fall. Auch hier erkrankte der Pat. im Mai d. J. mit leichten Schlingbeschwerden, Brennen im Rachen, heftigen Genickschmerzen, sodass er nicht im Stande war, den Kopf zur Seite zu drehen. Nach zweitägiger Dauer liessen die Erscheinungen an Intensität nach; dafür stellte sich starkes „Reissen“ im rechten Oberarm und rechten Ellenbogengelenk ein, und auch die Handgelenke waren ihm, wie er sich ausdrückte, schlapp und schmerzhaft. Dieser Zustand hielt die nächsten vier Tage an, wobei unter stetigem Hitzegefühl bald das eine, bald das andere Symptom stärker hervortrat. Alsdann bemerkte Pat. an Rumpf und Gliedmaassen einen Ausschlag, und dieser veranlasste ihn, mich aufzusuchen.

Der ganze Körper war hier — mit Ausnahme der vorderen Brustwand, des Halses und Gesichts — von Petechien übersäet. Es bestand eine leichte, wie es schien, stark im Abheilen begriffene Tonsillitis und Pharyngitis. Die Temperatur blieb noch zwei Tage fieberhaft erhöht; dann gingen sämmtliche Erscheinungen zurück, am langsamsten das Exanthem. Keine Spur von Desquamation. Noch 10 bis 12 Tage lang waren die allmählich verblassenden Flecken, besonders an den unteren Parthien des Abdomens und an den Oberschenkeln, sichtbar.

Wenn ich im Zusammenhang kurz auf diese vier Fälle eingehen darf, so handelt es sich bei allen unzweifelhaft um eine sogenannte Purpura rheumatica, deren Eintritt durch eine Angina gleichsam markirt ist. In allen vier Fällen schlossen sich die für Purpura rheumatica charakteristischen Erscheinungen fast unmittelbar an eine Halsentzündung an; doch waren die Schluckbeschwerden in den letzten drei der erwähnten Fälle so gering-

fügig, dass die Kranken es nicht für nothwendig erachteten, deshalb ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen, und dass es erst eines besonderen Hinweises von meiner Seite bedurfte, um eine darauf bezügliche Angabe zu erhalten. Nur in dem ersten Falle beherrschte die Angina das Krankheitsbild der ersten Tage, und ich sah Gelenkergüsse und Hautblutungen unter meinen Augen entstehen, als die Erscheinungen seitens des Halses nahezu abgelaufen waren. Was die anderen drei Patienten zu mir führte, war in dem einen Falle (No. III) die ausgesprochene Torticollis rheumatica, in den beiden anderen (No. II und IV) die Purpura. Dass die Rachenorgane in diesen drei Fällen wirklich afficirt waren, ergab die Untersuchung in der unzweideutigsten Weise.

Erwähnenswerth erscheint mir, dass in zwei von diesen Fällen (No. III und IV) neben den für Purpura rheumatica bezeichnenden Gelenkschmerzen auch ausgesprochene, heftige Muskelschmerzen vorhanden waren, besonders im Nacken, Rücken und in den oberen Extremitäten; gerade die in beiden Fällen vorhandene Torticollis kam den Patienten recht unangenehm zum Bewusstsein. Diese Parallelität beider Erscheinungen, die ich auch in zahlreichen Fällen anderer Autoren angegeben fand, enthält meines Erachtens schon einen Hinweis, acuten Gelenk- und Muskelrheumatismus pathogenetisch zu einander in Beziehung zu bringen. Die schädliche Noxe, die von den Tonsillen aus in die Lymph- und Blutbahn eingedrungen ist, kann sich ebenso gut in den Gelenken wie in den Muskeln und ebenso gut in beiden zugleich sowie in den Gefässwänden etabliren und so einen Symptomencomplex hervorrufen, wie ich ihn bei meinen Fällen von sogenannter Purpura rheumatica zu beobachten Gelegenheit hatte.

Kein Geringerer als Leube[1]) hat sich bereits im Jahre 1894 — auf Grund eines klinisch beobachteten Materials von 200 Fällen — für die infectiöse Natur auch des Muskelrheumatismus ausgesprochen und seine Ansicht dahin präcisirt, dass der vermuthete Infectionsstoff demjenigen des acuten Gelenkrheumatismus nahe verwandt sein müsse und vielleicht nur der in seiner Virulenz abgeschwächte Infectionsträger des Letzteren sei.

Peltesohn[2]) erinnert an die Erfahrungen englischer Aerzte,

1) Leube, Beiträge zur Patholog. des Muskelrheumatismus. Deutsche medic. Wochensch. 1894. No. 1.

2) L. c.

die im Verlaufe einer Tonsillitis sehr häufig Muskelrheumatismus constatirt haben, woraus sich dann allmählich der Begriff des „chronic rheumatic sore throat", der Angina rheumatica, entwickelt hat. Er selbst hat mehrfach solche Fälle gesehen, und ich kann — seitdem ich genauer auf die Verhältnisse achte — diese Angaben auf Grund eigener Beobachtungen in einigen Fällen bestätigen. Die Angina macht hier local oft nur ganz unbedeutende Erscheinungen, und doch klagen die Patienten über heftige Schluckbeschwerden, über Ermüdbarkeit der Stimme, Schmerzen in der Gegend des Kehlkopfes und Zungenbeins sowie über verminderte Bewegungsfähigkeit der Nacken- und Rückenmuskeln.

In einem kürzlich von mir untersuchten Falle — eine junge Dame betreffend — fand ich ausserdem eine auffallende partielle Bewegungsstörung der Kehlkopfmuskulatur. Das linke Stimm- und Taschenband zeigte sowohl bei der Adduction wie bei der Abduction trägere und minder ergiebige Bewegungen als das rechte. Die Patientin klagte dementsprechend über Schmerzen in der linken Kehlkopfseite; Druck auf diese Stelle wurde als schmerzhaft bezeichnet. Die Erscheinungen gingen in wenigen Tagen zurück. Offenbar bestand eine myopathische Parese der Glottisöffner und -schliesser linkerseits.

Er dürfte sich hier in der That — wie Peltesohn meint — um nichts Anderes handeln als um einen Muskelrheumatismus, der seine hervorstechendsten Symptome an der Hals- und Nackenmuskulatur macht und eine Entzündung an seiner Eingangspforte hervorruft.

Sie sehen also, m. H., dass sich an eine Angina sowohl ein Gelenkrheumatismus wie ein Muskelrheumatismus oder auch — wie gerade die von mir beobachteten Fälle sehr schön zeigen — eine Purpura rheumatica anschliessen kann und dass — wie Sie ebenfalls aus den von mir mitgetheilten Fällen ersehen, und wie bei der meinen Auseinandersetzungen zu Grunde liegenden Auffassung kaum anders zu erwarten ist — die Erscheinungen der einen Affection sich mit denen der anderen mischen können, woraus dann klinisch vielgestaltige Bilder entstehen. Die Verschiedenartigkeit der Krankheitsbilder würde danach lediglich davon abhängen, wo die durch das Tonsillargewebe eingedrungenen Microorganismen sich localisirt haben, und die Localisation wieder ist davon abhängig, ob virulente Microorganismen in hinreichend grosser Zahl in ein Organ eingewandert sind, und ob

das Organ selbst zur Entwicklung dieser Microorganismen disponirt ist.

Ich glaube, dass die vier von mir mitgetheilten Fälle vom klinischen Standpunkt aus wohl geeignet sind, die Auffassung von der infectiösen Natur des acuten Gelenk- und Muskelrheumatismus und der ihnen nahestehenden Hautaffectionen zu unterstützen, und gerade der Zusammenhang mit der in allen Fällen sicher gestellten Halsentzündung weist darauf hin, dass wir es hier — also auch bei der sogenannten Purpura rheumatica — mit infectiösen bezw. toxischen Vorgängen zu thun haben.

In diesem Sinne sind auch zwei von Babes[1]) und Reher[2]) veröffentlichte Fälle zu verwerthen, bei denen der Nachweis von Streptokokken gelang. Babes berichtet von einem Arbeiter, welcher bei voller Gesundheit von heftigen Muskelschmerzen, hohem Fieber und Purpura befallen wurde und vier Tage nach Beginn der Erkrankung starb. Bei der Section fanden sich: mässige putride Amygdalitis und im Beginne des aufsteigenden Dickdarms rundliche, unregelmässige Geschwüre mit hämorrhagischer Basis und von zahlreichen hämorrhagischen Punkten umgeben. Ferner zeigten sich Ecchymosen auf dem Peritoneum, im Dünndarm und besonders in der Lunge. In den inneren Organen sowie im Geschwürsgrunde konnten Streptokokken in ungeheurer Menge nachgewiesen werden. Die pathologische Terminologie würde dieses Krankheitsbild vielleicht als einen Morbus maculosus Werlhofii hinstellen, obschon mit der blossen Bezeichnung nichts gewonnen wäre. Gerade auf dem Gebiete der sogenannten hämorrhagischen Erkrankungen haben — wie Strümpell[3]) richtig hervorhebt — die zahlreichen in die Pathologie eingeführten Krankheitsnamen mehr zur Verwirrung als zur Klarstellung der betreffenden Verhältnisse beigetragen. Jedenfalls stellt sich der von Babes beschriebene Fall mit seinen ausgesprochenen Muskelschmerzen, seiner Purpura und der intra vitam anscheinend wenig hervorgetretenen Tonsillitis als ein Fall von Streptokokken-Invasion dar, der klinisch frappante Aehnlichkeit mit den von mir beobachteten Fällen zeigt.

Nicht minder charakteristisch ist der von Reher publicirte Fall. Hier handelte es sich um einen achtjährigen Knaben,

1) Wien. medic. Wochenschr. 1892. No. 36.
2) Arch. f. experim. Pathol. Bd. 19, Pag. 415.
3) Strümpell, Lehrb. der spec. Pathol. u. Ther. V. Aufl. Pag. 283.

welcher mit Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und Erbrechen erkrankte; zwei Tage nach Eintritt dieser Beschwerden gesellten sich heftige Schluckschmerzen hinzu. Bei seiner drei Tage darauf erfolgenden Aufnahme fiel sofort eine über den ganzen Körper verbreitete Purpura auf. Beide Tonsillen erwiesen sich als stark entzündlich geschwollen; sie berührten sich in der Mitte und zeigten auf den Berührungsflächen einen missfarbenen, nekrotischen Belag. Ich will auf den Fall nicht näher eingehen und erwähne nur, dass der Knabe 5 Tage später unter zunehmender Schwäche und Cyanose starb. Die Section ergab u. A. ausgedehnte gangränöse Zerstörung beider Tonsillen, zahlreiche Blutungen in der Haut, den Schleimhäuten und inneren Organen. Die Eröffnung der Gelenke unterblieb leider, ebenso die mikroskopische Untersuchung des Blutes intra vitam. Dagegen wurde die infectiöse Natur des Falles durch Untersuchung des Leichenblutes unzweifelhaft bestätigt. Man fand zahlreiche kettenförmig angeordnete Kokken im Blute. Die mikroskopische Untersuchung der Tonsillen unterblieb ebenfalls, und zwar wegen der vorgeschrittenen putriden Zersetzungsvorgänge. Doch wissen wir ja aus einer ganzen Reihe einwandsfreier Untersuchungen, dass in dem Exsudat bei Angina lacunaris pathogene Kokken vorkommen. Ich erwähne hier nur einen Fall von Raoult[1]), der mit den von mir beschriebenen Fällen wieder die grösste Aehnlichkeit hat. Es handelte sich um eine 41 jährige Frau, welche seit acht Tagen an Halzschmerzen litt. Es stellten sich rothbraune Purpuraflecke am ganzen Körper ein. Im Rachen, auf den Tonsillen fanden sich Auflagerungen, die zahlreiche Streptokokken enthielten. Zwei Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus traten Schmerzen in verschiedenen Gelenken auf. Die Angina kam zur Heilung, die Purpura blasste ab, nur die Gelenkschmerzen hielten längere Zeit an.

Doch genug, m. H.! Ich halte mich auf Grund der zahlreich vorliegenden Litteraturangaben, denen ich meine eigenen bescheidenen Beobachtungen anreihe, für berechtigt, anzunehmen, dass Angina lacunaris, acuter Gelenk- und Muskelrheumatismus sowie gewisse zum Rheumatismus in Beziehung gebrachte Hautaffectionen aetiologisch zusammengehören und im Wesentlichen der Ausdruck einer Infection mit pyogenen Microben sind. Im Zusammenhang

1) Union méd. 1892, No. 55.

betrachtet, sind also die Entzündungen der Gelenke, der Muskeln, die Blutungen in die Haut, die Schleimhäute und die inneren Organe und manche andere Krankheitserscheinungen lediglich durch die Allgemeininfection bedingt, die ihren Ausgang von der als Infectionskrankheit zu betrachtenden Tonsillitis genommen hat.

Bei dieser Auffassung wird man es verstehen, dass ebenso, wie die Tonsillen, auch andere der ersten Infection zugängliche Organe bei der Entstehung sogenannter rheumatischer Erkrankungen eine Rolle spielen. Jastrowitz[1]) weist bei der Analyse eines von ihm beobachteten Falles von Chorea rheumatica auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Schnupfen und Gelenkerkrankung hin. Bloch[2]) hat eine Reihe acuter und chronischer Rheumatismen beobachtet, welche im Verlaufe von Ohraffectionen aufgetreten waren.

Im Wesentlichen sind es chronische Mittelohreiterungen, welche er als Ursache der rheumatischen Affection anführt. Ich muss gestehen, dass ich in der Annahme eines solchen Zusammenhangs — ohne seine Möglichkeit a limine bestreiten zu wollen — etwas Gezwungenes sehe. Denn einmal ist die Zahl der chronischen Otitiden, welche niemals von einer Gelenkaffection oder etwas Aehnlichem gefolgt sind, doch eine unverhältnissmässig grosse — obschon ich den Einwand gelten lassen will, dass bei der langen Dauer der Eiterung die noch vorhandenen Kokken so viel von ihrer Virulenz eingebüsst haben mögen, dass sie für die Entwicklung metastatischer Entzündungen kaum noch in Frage kommen. Zeigen doch solche chronischen Mittelohreiterungen selbst vielfach einen verhältnissmässig gutartigen Charakter. Andererseits dürfte es gerade bei dem oft über Jahrzehnte hingezogenen Verlaufe solcher purulenten Processe schwer sein, einen gelegentlich auftretenden Rheumatismus mit Sicherheit auf diese Eiterung zu beziehen. Warum sollten nicht in dieser ganzen Zeit einmal pathogene Organismen von einer anderen Stelle, vielleicht gerade von den Tonsillen aus, in die Blutbahn eingedrungen sein?

Anders würde es m. E. mit der acuten Mittelohrentzündung stehen. Hier eventuell einen aetiologischen Zusammenhang festzustellen, wird bei sorgfältiger Beobachtung nicht

1) Jastrowitz, Acute rheumat. Geistesstörung mit acut. rheumat. Chorea. Deutsch. medic. Wochenschr. 1899, No. 83 u. 84.
2) Bloch, l. c.

allzu schwer sein. So hat Gradenigo[1]) einen Fall von acutem Gelenkrheumatismus nach acuter eiteriger Mittelohrentzündung beobachtet. Ich selbst habe im November 1898 einen Fall gesehen, wo sich an eine ohne nachweisbare Ursache aufgetretene acute Mittelohrentzündung, die etwa vier bis fünf Tage bestanden haben mochte, eine ausgesprochene rheumatische exsudative Erkrankung beider Schultergelenke sowie des linken Knie- und Fussgelenks anschloss. Vielleicht könnte auch hier ein skeptisch veranlagter Kritiker an ein zufälliges Zusammentreffen denken; allein ich glaube hier sicherlich in der Otitis den Ausgangspunkt für den Gelenkrheumatismus sehen zu dürfen; denn der Patient, ein 17jähriger Lehrling, erkrankte Ende Januar 1900, nachdem er in der Zwischenzeit vollkommen beschwerdefrei gewesen war, abermals an einem Gelenkrheumatismus, der diesmal linkes Schulter- und Kniegelenk, beide Fuss- und einzelne Fingergelenke betraf. Auf mein Befragen gab der Patient an, einige Tage vor Beginn der Gelenkschmerzen im rechten Ohre heftiges Reissen verspürt zu haben. Eine Otalgie war ebenso sicher auszuschliessen wie etwa eine Arthritis mandibularis der betreffenden Seite. Ich konnte noch eine deutliche Infection der Trommelfellgefässe, eine mässige Vorwölbung des Trommelfelles selbst und — bei früher intactem Gehör — eine Herabsetzung des Gehörs constatiren. Auch das Ergebniss der Stimmgabelprüfung sprach unzweifelhaft für eine Paukenhöhlenerkrankung. Salicyl that — neben der üblichen localen Behandlung — beide Male die besten Dienste.

Ich unterlasse es, weitergehende Schlussfolgerungen an diesen vereinzelten Fall zu knüpfen. Jedenfalls wäre es interessant und der Mühe werth, in allen Fällen von Rheumatismus — mag es sich um Gelenk- oder Muskelrheumatismus oder um die sogenannten rheumatischen Hautaffectionen handeln — auf die Beschaffenheit derjenigen Organe zu achten, die als Eingangspforte für die Krankheitserreger gelten können — das sind in erster Linie die Tonsillen. Wie weit das Ohr und andere Organe in Betracht kommen, müssten weitere sorgfältige Beobachtungen lehren.

---

1) Gradenigo, citirt in Annal. des malad. de l'oreille etc. 1894. Pag. 389.

XXVI.

Obductionsbefund eines Falles von Akromegalie.

Von

E. Mendel.

Am 27. November 1895 stellte ich in der Berliner medicinischen Gesellschaft[1]) einen Fall von Akromegalie bei einer jungen Dame von 25 Jahren vor, welche seit zwei Jahren erkrankt war.

Ausser den typischen Erscheinungen am Knochensystem, der Hyperplasie an den Augenbrauenbogen, den Jochbogen, den Unterkiefern, den Händen und Füssen bestand eine Hemianopsia temporalis, eine Anschwellung der Schilddrüse; es fehlten die Patellarreflexe, und endlich war mit dem Beginn der Krankheit eine Cessatio mensium eingetreten.

Es wurde die Diagnose auf eine Hypertrophie oder einen Tumor der Hypophysis gestellt.

Im weiteren Verlauf der Krankheit, welcher von Herrn Collegen Munter beobachtet wurde, und wobei ich selbst die Patientin in gewissen Zwischenräumen sah, bildete die Hauptklage derselben ein intensiver Stirn- und Hinterkopfschmerz, mit welchem sich sehr heftiges und zeitweise unstillbares Erbrechen verband. Intercurrent traten Remissionen in diesen Schmerzen auf, Patientin fühlte sich wohl, litt aber in dieser guten Zeit an Polyphagie und Polydipsie.

Unverändert blieben die Erscheinungen der Hemianopsia temporalis, der Mangel der Patellarreflexe und der Menses. Auffallend war, dass trotz der allgemeinen Abmagerung die Mammae

1) cf. diese Wochenschrift 1895, No. 52.

stark entwickelt sich zeigten. Die mit Hypophysissubstanz eingeleitete Behandlung, welche zuerst einen günstigen Erfolg zu versprechen schien, blieb schliesslich wirkungslos.

In einer heftigen Schmerzattaque erfolgte am 23. October 1899 plötzlich der Tod.

Die am 24. October von Herrn Collegen Bielschofsky ausgeführte Section ergab Folgendes:

Bei der Eröffnung der Schädelhöhle erweist sich die Aussenfläche der Dura mater stark adhärent an die Innenfläche der knöchernen Schädeldecke. Die Innenfläche der Dura ist glatt, die Sinus sind blutleer.

Die Arachnoidea erscheint an der Convexität der Hemisphäre glatt, die Gefässe derselben sind nur in geringem Grade gefüllt. Die Gyri der Rinde sind abgeplattet. An der Gehirnbasis findet sich in der Gegend des Chiasma ein mehr als wallnussgrosser Tumor, dessen Ausdehnung die Abbildung 1 zeigt. Die grösste Breite der Geschwulst beträgt 6½ cm, die grösste Höhe 3½ cm. Die Geschwulst ist von weicher, schwammiger Consistenz und graurother Farbe (s. Fig. 1). Die mikroskopische Untersuchung erweist sie als ein grosszelliges Rundzellensarkom. In einzelnen Partien dieses Gewebes sind bindegewebige Septen mit theilweiser Neubildung in myxomatöses Gewebe.

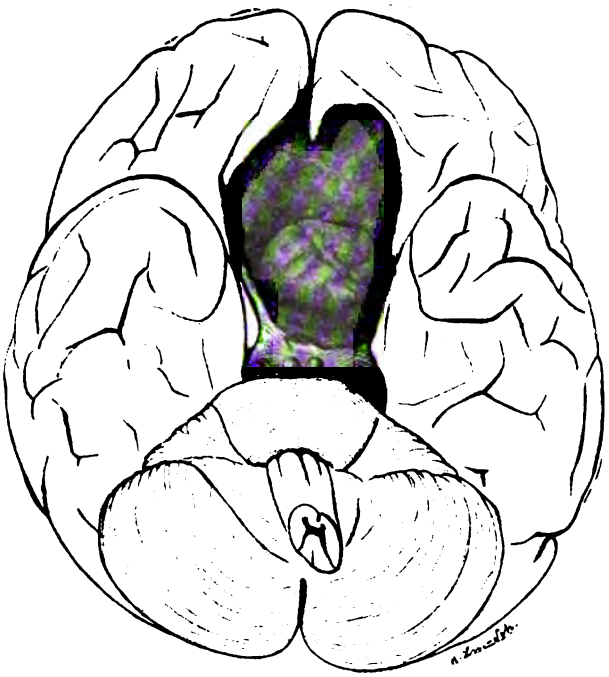
Nach vorn setzt sich die Geschwulst in das Mark der orbitalen Stirnwindungen fort.

Auf einem Frontalschnitt (s. Fig. 2) sieht man, dass die Geschwulst dorsalwärts im Wesentlichen den dritten Ventrikel ausfüllt und symmetrisch von unten und medianwärts her in die stark erweiterten Seitenventrikel eindringt. Aufgegangen sind in der Neubildung in dieser Querschnittshöhe des Caput das Nucleus caudatus beiderseits, ein grosser Theil der Faserung des Balkenknies, wie beider Thalami optici und das Mark der orbitalen Stirnhirnwindungen.

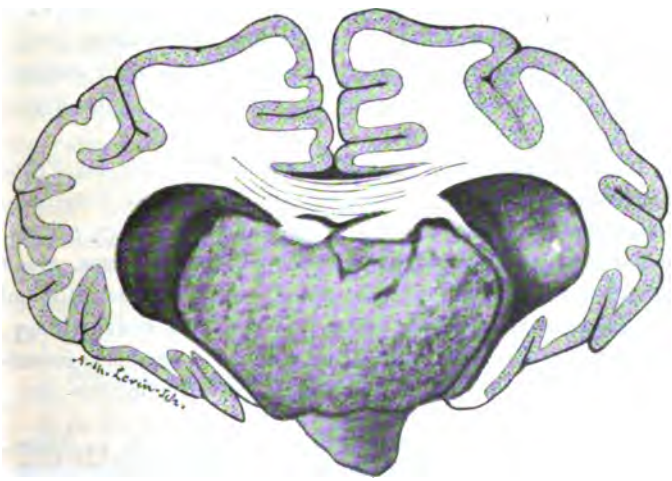
Die Tractus optici sind in ein Paar dünne Stränge ausgezogen und durch den Tumor in ihrer Lage stark verschoben. Das ursprüngliche Chiasma, welches sich in die Tractus optici fortsetzt, erscheint wie ein dünnes fast bindegewebig aussehendes Band.

Die Glandula pinealis bietet durchaus normale Verhältnisse. Die Sella turcica ist stark vertieft, nach allen Richtungen hin erweitert; ihre Wände sind sowohl vorn wie hinten verdünnt,

Figur 1.



Figur 2.



doch ist die Geschwulstmasse nirgends in den Knochen eingedrungen. Von dem normalen Gewebe der Hypophysis ist nichts mehr vorhanden.

Die Glandula thyreoidea ist stark vergrössert, etwa von der Grösse zweier gebaliter Fäuste, der mittlere Lappen reicht bis an die untere Grenze des Manubrium sterni. Die Vergrösserung ist durch die Entwicklung colloider Massen bedingt. Im vordern Mediastinum befindet sich ein 8 cm langer Rest der Thymusdrüse.

Die Milz, sehr weich und vielfach gelappt, ist 20 cm lang und 8 cm breit.

Das rechte Ovarium isf kleincystisch degenerirt, das linke erscheint normal.

Die Mammae sind auffallend stark entwickelt.

Im Uebrigen bieten Herz, Lungen, Leber, Nieren normale Verhältnisse.

Die Knochen des Skelets zeigten, abgesehen von der gleichmässigen Volumzunahme nichts Abnormes.

Osteophytische Auflagerungen waren nirgends vorhanden.

Die intra vitam gestellte Diagnose auf eine Erkrankung der Hypophysis wurde durch die Autopsie bestätigt; dass es sich nicht um eine einfache Hypertrophie, sondern um eine Neubildung dabei handelte, war ebenfalls bereits wegen der schweren Attaquen von Kopfschmerz, des Erbrechens und des Verlaufs der Krankheit in den letzten Jahren des Lebens angenommen worden.

Der beschriebene Befund reiht den beobachteten Fall von Akromegalie unter die bereits recht erhebliche Zahl derjenigen ein, in welchen eine Erkrankung der Hypophysis gefunden wurde[1]).

Ist diese Erkrankung das Wesentliche, ist sie das Primäre, wie es Marie und nach ihm eine Anzahl anderer Forscher annahmen und annehmen? Der vorliegende Fall zeigt neben der Erkrankung der Hypophysis eine persistirende Thymus, eine Geschwulst der Glandula thyreoidea und eine solche der Milz neben einer Schwellung der Brustdrüsen. Wenn man erwägt, dass die Vergrösserung der Schilddrüse mit seltener Ausnahme, jedenfalls noch häufiger, als die Veränderung der Hypophysis bei der

1) Sternberg: Die Akromegalie, Nothnagel VII, 2, stellte bereits 1897 28 derartige Fälle mit mikroskopischer Untersuchung der Hypophysis zusammen.

Akromegalie gefunden, dass beinahe ebenso häufig die Milzschwellung beobachtet wurde, dass eine Anzahl von Fällen die persistirende Thymus zeigten und auch mehrfach das Pancreas erkrankt gefunden wurde, endlich aber, dass die so häufig die Akromegalie begleitende, auch in unserem Fall früh vorhandene Amenorrhoe auf eine Functionsstörung der Ovarien hinweist, ist es schwer zu glauben, dass all diese pathologischen Veränderungen lediglich auf die Erkrankung der Hypophysis resp. auf die gestörte oder ausgefallene Function derselben zurückzuführen wären.

Der Zweifel wird um so berechtigter erscheinen, als sichere Fälle von Akromegalie eine Erkrankung der Hypophysis nicht nachweisen liessen (Fall Mennig bei Virchow, Klin. Woch. 1889, No. 5), cfr. auch Bonardi, Arch. ital. di Clin. med. 1893 und Sarbo, Neurol. Centralbl. 1893).

Da die Schwellung der Glandula thyreoidea mit grösserer Häufigkeit, ja beinahe ausnahmslos bei der Akromegalie gefunden wird, könnte man mit noch grösserem Recht, als die Hypophysis, die Schilddrüse für die Entstehung jener Krankheit in Anspruch nehmen.

So erscheint es zur Zeit noch gerathen, einzugestehen, dass wir die der Akromegalie zu Grunde liegende Erkrankung nicht kennen, dass es wahrscheinlich ist, dass dieselbe als eine allgemeine Erkrankung der Blutdrüsen durch ein unbekanntes Gift entsteht, bei welcher mit besonderer Vorliebe und Häufigkeit auch die Hypophysis ergriffen wird[1]). Diese letztere Erkrankung erzeugt dann wieder besonders auffallende Herdsymptome, welche die Akromegalie oft begleiten. Zu diesen gehörten, wie in einer Reihe anderer Fälle, im vorliegenden die Hemianopsia temporalis, und auch der Mangel der Patellarreflexe. Bei unserer Patientin fehlten die Patellarreflexe schon in einem sehr frühen Stadium der Krankheit. Beobachtungen über Mangel der Patellarreflexe bei Akromegalie finden sich schon bei Duchesnau, Tanzi, Nonne, Freund; in neuerer Zeit haben sich die Beobachtungen nach dieser Richtung hin noch gehäuft[2]). Es liegt nahe, dieses Fehlen auf eine die Krankheit des Hirns begleitende

1) Pineles, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1899, No. 242.

2) cf. Neal, Smyth und Shattow, ebenso Spiller im Jorn. of nervous and mental disease 1898, 1; — Hagelstam, Neurol. Centralbl. 1898, p. 121; — Pansini, ibidem p. 123; — Lloyd, ebendort, 1900, p. 818.

Rückenmarksaffection zurückzuführen, um so mehr als verschiedentlich pathologisch-anatomische Befunde in der Medulla erhoben wurden, so von Arnold eine auf die medialen Theile der Hinterstränge sich erstreckende Degeneration, von Tamburini eine Erkrankung der Wurzelzone der Burdach'schen Stränge.

Dieser Zusammenhang wird aber fraglich, da in dem Arnold'schen Falle die Patellarreflexe vorhanden, das Rückenmark aber erkrankt und in dem Fall von Schultze[1]) die Patellarreflexe sich nur mit Mühe auffinden liessen, das Rückenmark aber eine wesentliche Veränderung nicht zeigte.

Auf die Veränderung der Musculatur (Fürstner), den Mangel der Patellarreflexe zurückzuführen, erschien in unserem Fall ausgeschlossen. Der Quadriceps bot nach keiner Richtung hin irgend etwas Pathologisches dar.

Unter diesen Umständen dürfte das Schwinden der Patellarreflexe auf den Hirntumor zurückzuführen sein.

Hirngeschwülste, besonders solche in der mittleren und hinteren Schädelgrube, bringen die Patellarreflexe öfters zum Schwinden.

---

1) Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 11, p. 81, 1897.

XXVII.

Ueber Frauenmilch.[1])

Von

Dr. Michael Cohn.

Im Laufe von Untersuchungen über gewisse morphologische Verhältnisse der Milch stiess ich speciell beim Studium der Frauenmilch auf Zustände derselben, die einerseits bisher noch wenig gekannt und erforscht worden sind und die andererseits neben dem theoretischen Interesse, das sie darbieten, auch einer gewissen praktischen Bedeutung nicht ganz zu entbehren scheinen. Ich wollte mir daher erlauben unter specieller Hervorhebung der sich hier ergebenden praktischen Gesichtspunkte Ihnen über diese Beobachtungen zu berichten, indem ich mir ihre ausführlichere Besprechung für eine andere Stelle vorbehalte.

Das Bild, welches ein Tropfen Frauenmilch unter dem Mikroskope darzubieten pflegt, wird im Allgemeinen überall als ein höchst einförmiges geschildert. Eine klare Flüssigkeit, in welcher Fetttröpfchen von verschiedener Grösse, die bereits in der ersten Zeit der Mikroskopie von Leuwenhoek gesehenen und beschriebenen Milchkörperchen oder Milchkügelchen in grosser Zahl umherschwimmen — so etwa lautet durchweg die Beschreibung. Untersucht man indessen Frauenmilch bei stärkerer Vergrösserung genauer, nachdem man das Licht stark abgeblendet oder besser noch, nachdem man sie in geeigneter Weise mit Farbstoff vorbehandelt hat, dann wird man gar nicht so selten geradezu überrascht davon sein, nunmehr Gebilde auf-

1) Wegen genauerer Angaben sowie wegen der Abbildungen verweise ich auf meine in Virchow's Archiv Bd. 162 erscheinende Arbeit: „Zur Morphologie der Milch".

tauchen zu sehen, die ebensowohl durch ihre Reichlichkeit wie durch eine gewisse Mannigfaltigkeit in Bezug auf Gestalt und Grösse die Monotonie des Bildes in recht interessanter Weise beleben. Es handelt sich hier um Bildungen, die vielleicht zweckmässig unter der Bezeichnung der „Kappen“ und „Kugeln“ zusammengefasst werden, Bildungen, die freilich nur selten für sich isolirt, sondern nahezu immer vergesellschaftet mit den Fetttropfen vorkommen, die offenbar derselben Stelle wie diese, nämlich dem secernirenden Drüsenepithel entstammen und offenbar ebenso wie diese zu dem Zwecke gebildet werden, um in das Sekret überzugehen und einen Bestandtheil desselben zu bilden. Das Einfachste und Typischste zugleich, was Sie hier zu sehen bekommen, ist, dass einem Fetttropfen ein derartiger schmaler, scharfrandiger Saum einer sehr zarten, meist homogenen Substanz sichelförmig aufsitzt (Zeichnung). Das Gebilde kann dem Milchkügelchen wie ein kleiner Knopf an einer kleinen Stelle seiner Peripherie anhaften, es kann dasselbe zu ein Drittel, zur Hälfte, zu drei Viertel umgeben und es endlich als schmale Zone in seiner ganzen Circumferenz kreisförmig umschliessen. Haben die Bildungen sich mehr in die Höhe entwickelt, so erscheinen sie als Kuppeln, und diese Kuppeln können wiederum mehr oder minder stark gewölbt sein; seltener sind die Kappen bandartig in die Länge gezogen oder schweifartig gebogen. Eine weitere Variation wird dadurch geschaffen, dass öfters innerhalb dieser Sicheln, Kuppeln, Bänder und Schweife nunmehr noch eine oder mehrere kleinere Fetttröpfchen eingelagert sind. Während hier immer noch von Kappen resp. von kappentragenden Milchkörperchen gesprochen werden kann, verdient eine Anzahl weiterer Bildungen ihrer Form nach besser die Bezeichnung von Kugeln. Selten freilich handelt es sich um ein ganz isolirt auftretendes homogenes, glattrandiges Kügelchen; bei Weitem häufiger pflegen sich an seiner Peripherie oder in seinem Innern ein oder mehrere Fetttropfen zu befinden. Schliesslich möchte ich Ihre Aufmerksamkeit noch auf ein Gebilde lenken, das zwar selten vorkommt aber um so interessanter erscheint, es ist das eine kernhaltige Kappe. Sie sehen hier ein Milchkügelchen von mittlerer Grösse, auf demselben einen kuppelförmigen Aufbau und in der Wölbung der Kuppel ein ovales Gebilde, das nichts Anderes vorstellt als einen typischen Epithelkern. Mit dieser Schilderung ist die Fülle der überhaupt vorkommenden Formen nicht erschöpft. Sie lernen dieselben am

besten kennen, wenn Sie einen Blick auf diese Tafel werfen, auf welcher die wesentlichsten der zur Beobachtung gelangenden Typen aufgezeichnet sind, und Sie werden sich unschwer davon überzeugen, wie hier trotz einer gewissen Mannigfaltigkeit im Einzelnen dennoch im grossen Ganzen ein gemeinsamer und einheitlicher Typus der Formation obwaltet.

In der Litteratur haben diese Bildungen bisher verhältnissmässig wenig Berücksichtigung gefunden. Ausser Heidenhain[1]), der sie zum ersten Male kurz erwähnt, wäre hier hauptsächlich ein russischer Autor, Dogel[2]), zu nennen, der sich in einer im Jahre 1884 erschienenen Arbeit eingehender mit ihnen beschäftigte. Von den Ergebnissen, zu denen er gelangte, sei an dieser Stelle nur das eine hervorgehoben, wonach er ihr reichliches Auftreten in der Milch für die Entstehung dyspeptischer Zustände bei den betreffenden Säuglingen verantwortlich machen zu müssen glaubte.

Zu meinen eigenen Beobachtungen zurückkehrend möchte ich zunächst nachdrücklich darauf hinweisen, dass wir es hier mit ganz constanten Formbestandteilen der Frauenmilch zu thun haben. Bei vielen Hunderten von Einzeluntersuchungen habe ich sie noch niemals ganz vermisst, gleichgiltig, ob das Sekret aus dem Beginn oder einem weit vorgerückten Stadium der Lactation stammte, gleichgiltig, ob es von einer zum ersten Male Säugenden herrührte oder von einer Frau, die etwa schon zum zehnten Male dem Stillgeschäfte oblag. Unterschiede bestehen nur in Bezug auf den geringeren oder grösseren Gehalt an ihnen. Es giebt Sekrete, in denen sie sehr spärlich vorhanden sind: 1—2—4, und andere, die sie sehr reichlich enthalten: 15—20 pro Gesichtsfeld; ja sie können so massenhaft sich vorfinden, dass man ihrer 30, 50 und noch mehr in jedem Felde zu zählen vermag. In Fällen letzterer Art sinken die umfangreicheren unter ihnen, speciell also die Kuppeln und Kugeln, beim Stehen der Milch zu Boden und bilden hier ein schon mit blossem Auge erkennbares feines, staubförmiges Sediment. In dem Sekrete der einzelnen Drüse scheint der Gehalt an Kappen und Kugeln während einer Lactationsperiode im

1) Die Milchabsonderung, Hermann's Handbuch der Physiologie Bd. 5. 1883.

2) Mikroskop. Unters. der Formelelemente der Frauenmilch u. Einfluss derselben auf die Qualität der Milch. — Wratsch 1884, referirt im Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 22 S. 256.

grossen Ganzen keinen wesentlichen Schwankungen zu unterliegen; es giebt also Drüsen, die dauernd eine an Kappen und Kugeln reiche, und solche, die constant eine an Kappen und Kugeln arme Milch liefern, und bei derselben Frau können mitunter die rechte und die linke Drüse ständig derartige Unterschiede aufweisen. Nur in den ersten Tagen der Lactation kommt bisweilen ein grösserer Reichthum vor, der alsbald einem geringen Gehalte weicht. Was die einzelnen Formen anlangt, so finden sich die einfacheren in jeder Milch, die complicirteren vornehmlich in Sekreten mit reichlichem Gehalte. Ein Zusammenhang zwischen der Intensität der Sekretion einer Drüse und dem Gehalte der von ihr producirten Milch an Kappen und Kugeln liess sich nicht nachweisen; in der Milch von Frauen, die ausserordentlich viel Nahrung hatten, war der Gehalt das eine Mal andauernd hoch, das andere Mal andauernd niedrig, und gleiche Differenzen zeigten sich in Fällen spärlicher Absonderung.

Schliesslich noch die Frage: Spielt die reichliche Anwesenheit dieser Elemente in der Frauenmilch eine ätiologische Rolle in der Pathologie der Brustkinderdyspepsien? Ist, mit andern Worten, eine derartige Milch als schwer verdaulich zu betrachten? Wie erwähnt, war Dogel zu dieser Auffassung gelangt, und auch Biedert zählt in seiner Bearbeitung des Vogelschen Lehrbuchs der Kinderkrankheiten die kappentragenden Milchkügelchen unter die Zeichen einer nicht guten Milch. Diese Frage erübrigt sich freilich schon im Voraus für diejenigen, welche den Standpunkt vertreten, dass eine Frauenmilch, wenn sie nur in genügender Menge abgesondert wird, eine für den Säugling unter allen Umständen passende, bekömmliche und zuträgliche Nahrung darstelle, dass also Verdauungsstörungen bei Brustkindern nicht sowohl auf die Muttermilch als solche, als vielmehr auf andere Faktoren, wie Unregelmässigkeit in der Verabfolgung derselben, insbesondere aber auf Ueberfütterung im Wesentlichen zurückzuführen seien. Indessen lässt sich doch nicht verhehlen, dass immer wieder Stimmen verlautbar werden — ich nenne aus neuerer Zeit nur Monti[1]) in Wien und Klemm[2]) in Riga — welche den Accent auf die

1) Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. 1. Heft. Ueber Verdauung und natürliche Ernährung der Säuglinge. 1897.

2) Ueber die Grundprincipien der Säuglingsernährung, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 47 und: Zur Beurtheilung der Frauenmilch, St. Petersburg, Med. Wochenschr. 1898 No. 47.

richtige Zusammensetzung der Frauenmilch legen, quantitative Veränderungen der einzelnen Milchcomponenten als die wesentlichste Ursuche für dyspeptische Zustände des Brustkindes mit ihrer Gefolgschaft von Anämie und Rachitis anklagen, und die dort, wo solche Abweichungen von der Norm wiederholt festzustellen sind, geradezu zum Ammenwechsel auffordern. Neben Veränderungen des Milchzucker- und Fettgehaltes wird hier ein anomaler Gehalt an Eiweissstoffen und speciell noch ein verschobenes Verhältniss der Eiweissstoffe unter einander stark angeschuldigt, wobei allerdings die beiden genannten Autoren insofern unter einander abweichen, als nach Klemm Caseinmangel zur Dyspepsie führt, während Monti ein abnormes Prävaliren des Caseins speciell in den ersten beiden Monaten als fehlerhaft und schädlich bezeichnet. Mag man nun auch geneigt sein, solche Verschiedenheiten im grossen Ganzen als irrelevant anzusehen, so wird man doch von vornherein angesichts derartiger Sekrete mit sehr reichlichem Gehalt an den beschriebenen Bildungen die Möglichkeit gewiss zugeben müssen, dass die zarten Verdauungsorgane des Säuglings einer Nahrung unter Umständen nicht gewachsen sein möchten, die ihnen in beträchtlicher Menge eiweissartige Stoffe — um solche handelt es sich hier offenbar — in ungelöstem Zustande zuführt. Lässt man indessen die Erfahrung sprechen, so muss man eingestehen, dass sich diese Annahme in Wirklichkeit, für die Mehrzahl der Fälle wenigstens, als nicht zutreffend erweist. Die Mehrzahl der Kinder, die eine derartige Muttermilch erhielten, zeigten, soweit ich es beobachten konnte, normale Verdauungsthätigkeit und gute, mitunter sogar eine brillante Entwickelung. Freilich sah ich auch gelegentlich Säuglinge bei solcher Milch dyspeptisch werden; allein ich sah sie auch wieder genesen, ohne dass sich im mikroskopischen Bilde der Milch ihrer Mütter irgend etwas geändert hätte.

Unentschieden möchte ich es nur noch lassen, ob nicht, wenigstens hie und da einmal, gewisse Digestionsstörungen mehr chronischer Art hiermit in Zusammenhsng zu bringen sind. Ich denke dabei besonders an jene eigenthümlichen Fälle, wo Brustkinder ohne nachweisbare Ursache, oft sogar bei sonst gutem Gedeihen, Wochen und Monate lang entweder dauernd oder doch nur mit kurzen Unterbrechungen dyspeptische Entleerungen aufweisen. Meine eigenen Beobachtungen sind hier zu spärlich, um verwerthbar zu sein. Immerhin möchte ich mich schon jetzt

dahin zusammenfassen, dass ich, ohne gerade die Möglichkeit eines schwerverdaulichen Charakters einer solchen Milch ganz in Abrede zu stellen, doch überzeugt davon bin, dass die meisten Kinder sehr gut mit ihr fertig werden. Ich würde mich daher — um das praktische Facit zu ziehen — nicht anheischig machen wollen, eine Amme, deren Milch in grossen Massen diese Kappen und Kugeln enthält, etwa lediglich dieses Befundes wegen als ungeeignet zum Säugen zu erklären. —

Ein zweites morphologisches Verhältniss, das ich hier noch zur Sprache bringen möchte, betrifft das Auftreten der sog. Colostrumkörperchen im Sekrete der Milchdrüse. Wie Sie wissen, handelt es sich dabei um eigenthümliche kugligo Gebilde von beträchtlicher Grösse und etwas bräunlichem Aussehen, die zumeist mit kleinsten Fettkörnchen vollgepfropft sind. Es ist aber weiterhin bekannt, dass dort, wo diese typischen Bildungen sich vorfinden, in der Regel auch noch andere Elemente vorkommen, Elemente, die kleiner und blasser sind und auch weniger Fett enthalten, Elemente, die man seit Langem als die Vorstufen zu den eigentlichen Colostrumkörperchen, den corps granuleux der Franzosen, anzusehen sich gewöhnt hat. Unsere Auffassung über alle diese Gebilde ist neuerdings in einer recht bemerkenswerthen Wandlung begriffen. Lange Zeit galten sie ganz allgemein für verfettete Drüsenepithelien; so fasste sie auch Virchow[1]) auf, der sie geradezu als physiologisches Paradigma für den unter pathologischen Verhältnissen so ausserordentlich vulgären Vorgang der fettigen Degeneration hinstellte. Neuerdings gewinnt hingegen immer mehr eine Anschauung an Boden, wie sie zuerst von A. Czerny[2]) vor 10 Jahren vertreten wurde, eine Anschauung, die dahin geht, dass es sich hier weder um Epithelzellen noch um Verfettungsproducte handle, dass die Zellen vielmehr nichts anderes seien als in die Drüsenräume eingewanderte Leukocyten, das Fett in ihrem Innern aber nichts anderes sei als Milchfett, welches diese während ihres Aufenthaltes in den Drüsenräumen in sich aufgenommen hätten, kurz gesagt, dass

1) Cellularpathologie. 4. Aufl. 1871. S. 419.

2) Ueber die Brustdrüsensekretion beim Neugeborenen und über das Verhältniss der sog. Colostrumkörperchen zur Milchsekretion. — Pädriatische Arbeiten, herausg. v. A. Baginsky. Festschrift für Henoch, Berlin 1899. — Ueber das Colostrum, Prager med. Wochenschr. 1890. — Vgl. auch von demselben Verfasser: Ueber den gegenwärtigen Stand der Ernährungstherapie magen- u. darmkranker Säuglinge. Allg. med. Centralzeitung 1898.

die Colostrumkörperchen nichts weiter seien als Fettphagocyten. Freilich erfreut sich diese Lehre noch keiner allgemeinen Anerkennung; die Mehrzahl der Lehrbücher verharrt vielmehr immer noch auf dem älteren Standpunkte. Es würde nun zu weit führen, wollte ich alle die Gründe aufzählen, welche in der That bestimmt und eindeutig zu Gunsten der neueren Auffassung sprechen; dazu wäre es nöthig, die gesammte moderne Lehre von der Morphologie der Milchsekretion zu entrollen, wie sie durch die Heidenhain'sche Schule begründet wurde, und wie sie in der wichtigen Feststellung gipfelt, dass während der Absonderung eine Verfettung und Untergang von Epithelzellen überhaupt nicht stattfindet; ich begnüge mich an dieser Stelle auf ein einziges Moment hinzuweisen, das einerseits kaum noch bekannt sein dürfte und andererseits für sich allein schon ziemlich bindende Beweiskraft besitzt. Wenn diese Elemente wirklich aus weissen Blutkörperchen hervorgingen, so lag es nahe, einmal nachzusehen, ob sie nicht diese ihre Provenienz vielleicht noch verriethen durch jene Eigenthümlichkeit, die uns Ehrlich seiner Zeit an dem Protoplasma der Wanderzellen des Blutes kennen lehrte. Bekanntlich wissen wir durch Ehrlich, dass sich an der Auswanderung aus den Blutgefässen hauptsächlich diejenigen Blutzellen betheiligen, deren Protoplasma in sehr charakteristischer Weise gekennzeichnet ist durch die Anwesenheit der sog. neutrophilen Granula, jener Körnchen also, die sich in einem Farbgemisch wie Triacid in violettem Farbenton tingiren; es war mithin zu untersuchen, ob nicht auch die Colostrumzellen im Besitze dieser Körnchen sind. Nun gelingt es thatsächlich, in Colostrumzellen eine neutrophile Körnelung zur Darstellung zu bringen, wie Sie sich an dem aufgestellten Präparate überzeugen können. Sie sehen dort derartige mit Triacid gefärbte Elemente aus dem Sekrete einer Schwangeren und erkennen deutlich einerseits die Kerne, auf deren zum Theil sehr charakteristische Configuration ich aufmerksam mache, und andererseits das in Form eines Netzwerkes angeordnete Protoplasma; die Maschen des Netzes entsprechen den Stellen, an denen ursprünglich die Fetttröpfchen lagen. Innerhalb des Protoplasma erblicken Sie nun die neutrophilen Granula, die öfters, in zierlicher Weise an einander gereiht, die Fettlöcher kreisförmig umgeben. Die Angabe bedarf freilich insofern einer Einschränkung, als der Nachweis der Körnchen durchaus nicht an allen Zellen des Colostrums gelingt, sondern

immer nur an einem Theile, meist sogar nur an einem sehr geringen Theile derselben; der andere erscheint frei von ihnen. Die weitere Verfolgung dieses Punktes hat indessen ergeben, dass auch der letztere die Granula ursprünglich besass und sie nur nachträglich verloren hat, dass also die Metamorphose des Leukocyten in ein Colostrumkörperchen sehr oft einhergeht mit einer Homogenisirung seines Protoplasmas, hervorgerufen durch den Verlust der neutrophilen Körnchen.

Von dem nun gewonnenen Standpunkte aus erhält die Frage nach den Umständen, unter denen Colostrumkörper im Sekrete der Milchdrüse auftauchen, die Fassung: Unter welchen Verhältnissen wandern weisse Blutzellen in die Drüsenräume ein? Czerny's Antwort hierauf lautete: wenn Milch gebildet, aber nicht entleert wird, also wenn Milch sich staut, und er hielt für das Wirksame hierbei den mechanischen Einfluss der Stauung. Nun dürfte allerdings, wenigstens für die hier in Betracht kommenden Verhältnisse, die Milchstauung als conditio sine qua non zu betrachten sein; indessen glaube ich, dass deren Wirkung keinesfalls als eine mechanische aufzufassen sei, dass hier vielmehr zur Erklärung ein anderes Princip herangezogen werden müsse, jenes Princip, das seit seiner Einführung in die biologische Betrachtung sich auch sonst als ein höchst fruchtbares erwiesen hat — ich meine die Chematoxis. Wenn Sekret in der Milchdrüse stagnirt, so erleidet es allem Anschein nach gewisse Veränderungen, wobei es zur Bildung von Stoffen kommt, die im Sinne einer positiven Chematoxis zu wirken vermögen, die also die Leukocyten anlocken und zur Einwanderung in die Drüsenräume veranlassen; hier angelangt wandeln sie sich durch Fettaufnahme in Colostrumzellen um. Mit Hilfe der so modificirten Czerny'schen Theorie sind wir besser, als es bisher möglich war, im Stande, die hier vorliegenden Thatsachen dem Verständnisse zugänglich zu machen.

Am durchsichtigsten liegen die Verhältnisse bei dem Sekrete hochschwangerer Frauen. Hier befindet sich ein wenn auch spärliches Sekret Wochen und Monate lang in der Mamma; die Bedingungen für die Bildung von Colostrumkörperchen sind damit ohne Weiteres gegeben. Was dann die Gebilde anlangt, denen wir in den ersten Tagen der Lactation oft in grossen Mengen in der Milch begegnen, so ist es völlig klar: das sind die nämlichen Elemente, die sich während der Gravidität gebildet

und jetzt mit dem frischen Sekretstrome nach aussen geschwemmt werden. Vermuthlich kommt es freilich ausserdem gerade kurze Zeit post partum unter dem Einfluss des starken Blutandranges, der jetzt nach den Drüsen hin stattfindet, öfters wohl auch zu einer frischen Leukocytenauswanderung, indessen jedenfalls nur vorübergehend. Auch die alten Elemente werden natürlich bei regelmässiger Entleerung der Drüse immer seltener; nach 8—9 Tagen pflegt die Milch, wie man seit Langem annimmt, im Wesentlichen frei von zelligen Bestandtheilen zu sein und bleibt es auch während der ganzen Dauer der Lactation. Allerdings begegnet man auch in späterer Zeit in jeder Frauenmilch vereinzelten Leukocyten resp. ihren Aequivalenten, den Colostrumkörperchen; indessen handelt es sich dann immer nur um ganz spärliche Exemplare. Dieses vereinzelte Auftreten zelliger Elemente in der Milch liegt noch im Bereiche des Normalen und findet seine Analogie in dem constanten Vorkommen einzelner Wanderzellen auch in anderen Drüsensekreten. Dem gegenüber giebt es nun recht interessante Zustände der Frauenmilch, wobei diese während der eigentlichen Lactationszeit, makroskopisch normal aussehend, bei der mikroskopischen Prüfung wiederum sehr zahlreiche Colostrumzellen enthält, Zustände, die auch den älteren Autoren nicht unbekannt waren und sich bereits bei Donné, dem Entdecker des Colostrumkörperchens, ausführlich geschildert finden, stets aber lediglich mit gewissen Allgemeinzuständen der Mütter wie Fieber, Anämie, Menstruation, erneute Gravidität in Beziehung gebracht wurden. Im Laufe meiner Untersuchungen bin ich dieser Veränderung zu wiederholten Malen begegnet; bei dem Versuche, die hierher gehörigen Fälle genauer zu analysiren kam ich zu der Ueberzeugung, dass dieselben keineswegs einheitlich aufzufassen sind, vielmehr eine zum Theil sehr verschiedenartige Deutung und Beurtheilung und demzufolge auch eine zum Theil recht verschiedene Behandlung erfordern. Indem ich wegen der weiteren Details auf meine ausführliche Publikation hinweise, möchte ich an dieser Stelle die wesentlichsten der in Betracht kommenden Verhältnisse nur ganz kurz skizziren.

In einer Hauptgruppe von Fällen bildet das Erscheinen zahlreicher Colostrumzellen in der Milch, und zwar in der Milch beider Drüsen, das Zeichen und den Ausdruck des Versiegens der Sekretion. Alle die bekannten Umstände, die ein solches Verlöschen der Milchproduktion zur Folge haben,

dürften hier gelegentlich von ätiologischer Bedeutung sein. Es erklärt sich diese Form der Colostrumzellenbildung dadurch, dass hier mit der Insufficienz der Milchbildung auch ein Erlahmen der milchaustreibenden Kräfte und somit eine Stagnation des kümmerlich gebildeten Sekrets Hand in Hand geht.

In einer zweiten Reihe von Fällen war der Process einseitig: die eine Drüse lieferte normales, die andere zellenhaltiges Sekret. Auch hier handelte es sich um den Zustand versiegender Sekretion; als Ursache desselben war in meinen Beobachtungen stets eine fortgesetzt ungenügende Inanspruchnahme der betreffenden Drüse nachzuweisen.

Eine dritte Gruppe gleicht der letzterwähnten in Bezug auf die Einseitigkeit der Veränderung; sie unterscheidet sich indessen darin, dass die Colostrumzellenbildung hier nur vorübergehend und zwar an Drüsen, die im Uebrigen in ausreichender Weise functioniren, zu constatiren ist. Der Anlass dürfte hier in einer kurzdauernden partiellen Sekretretention zu suchen sein.

Schliesslich sah ich ein gleichfalls temporäres Auftauchen zahlreicher zelliger Elemente im Sekrete beider Drüsen. Es handelte sich um eine voraufgegangene doppelseitige acute Milchstauung, die dadurch hervorgerufen war, dass der Säugling die reichlich absondernden Brüste infolge Erkrankung ungenügend entleert hatte.

Nicht unerwähnt bleibe, dass speciell in den Fällen des vorübergehenden Erscheinens der Zellen im Sekrete die letzteren mitunter noch wenig fetthaltig waren und zum Theil noch ausgesprochenen Leukocytentypus zeigten, so dass es auf den ersten Blick geradezu den Eindruck machte, als wäre die Milch mit Eiter vermengt und zumal bei einseitiger Veränderung der Gedanke an eine acute entzündliche Veränderung wachgerufen wurde. —

Die letzte Form der Colostrumbildung ist diejenige, die auftritt, sobald Mütter die Säugung vollkommen abbrechen. Wenn die Milch nicht mehr abgetrunken wird, so enthält sie regelmässig über kurz oder lang Colostrumzellen. Der Zeitpunkt ihres vermehrten Erscheinens im Sekrete ist ein verschiedener; bisweilen sind sie schon nach wenigen Tagen reichlich anwesend, bisweilen aber vermisste ich sie auch noch nach Ablauf einer Woche nahezu gänzlich. Das Moment der Stauung liegt hier offenkundig zu Tage; die Form hat insofern ein gewisses praktisches Interesse, als es immerhin werth erscheint zu

wissen, wie denn das Sekret von Drüsen, die bereits eine Reihe von Tagen ausser Funktion gesetzt sind, beschaffen ist, speciell dann, wenn es sich um die Frage handelt, ob eventuell solche Drüsen noch für die Ernährung des Säuglings verwendet werden dürfen.

Ich komme sogleich auf diesen Punkt zurück; vorher möchte ich nur die principielle Frage erörtern: Ist eine Frauenmilch, die Colostrumelemente in grösserer Zahl enthält, für das Kind von Schaden? Alle Autoren seit Donné sind sich, soweit sie sich hierüber äussern, über die Nachtheiligkeit einer derartigen Milch einig; Czerny hält diese Veränderung geradezu für die einzige, welche die Frauenmilch für die Ernährung des Kindes unbrauchbar macht. Nun wird man sich diesem allgemeinen und einstimmigen Verdammungsurtheile doch nur mit einem gewissen Vorbehalte anschliessen können. Der vorübergehende Genuss solcher Milch kann nimmermehr besonders schädlich wirken; denn vorübergehend erhält — das muss man sich doch gegenwärtig halten — ein jedes Kind, das des Vorzugs theilhaftig wird, von seiner eigenen Mutter genährt zu werden, in seinen ersten Lebenstagen eine Milch von derartiger Beschaffenheit, und es ist schlechterdings Nichts darübes bekannt, dass diese Kinder etwa gerade in ihrer ersten Lebenswoche besonders oft oder besonders schwer an Verdauungsstörungen zu leiden hätten. Also nur der länger währende Genuss kann von Nachtheil sein, und ist es allerdings, wie mich auch eigene Erfahrungen lehrten, indem er Reizzustände in den Digestionswegen auslöst. Dabei sei übrigens bemerkt, dass ebenso wie die Colostrumbildung in der Milch der Mutter beim Säuglinge Dyspepsie hervorzurufen vermag, so auch umgekehrt eine primäre Dyspepsie des Kindes ein Auftauchen zahlreicher zelliger Elemente in der Milch der Mutter zur Folge haben kann, dann nämlich, wenn die Dyspepsie mit Anorexie einhergeht und diese zu ungenügender Entleerung der stark absondernden Drüsen und mithin zur acuten Milchstauung Veranlassung giebt (s. oben). Was nun den schädigenden Factor einer derartigen Colostrummilch anlangt, so dürfte dieser nicht sowohl oder wenigstens nicht allein in der blossen Gegenwart der Colostrumkörperchen zu erblicken sein, sondern vor Allem auch in der Anwesenheit jener Umsetzungsproducte der Milch, in der Anwesenheit jener Stoffe, die in der Milchdrüse der Mutter bereits als Leukocytenreiz wirkend wohl auch beim Passiren der empfindlichen Verdauungsorgane des

Kindes im Stande sein werden, hier irritative Eigenschaften zu entfalten. Dazu kommt noch, dass in jenen Fällen von versiegender Function, wie sie zuerst erwähnt wurden, das Sekret nicht nur qualitativ, sondern auch in quantitativer Hinsicht ein unzureichendes ist. Hier wird man sich mit Versuchen, die Absonderung zu steigern, kaum lange aufhalten, um so weniger, wenn solche Versuche schon nach der ganzen Aetiologie von vornherein wenig aussichtsvoll erscheinen, und andererseits das Kind bereits unter dem Zustande merklich Schaden genommen hat; hier wird man vielmehr gut thun, alsbald zum Ammenwechsel, resp. zur künstlichen Ernährung zu greifen. Bei einseitigem Versiegen genügt es natürlich, nur die abnorm functionirende Drüse ausser Thätigkeit zu setzen, und man wird mitunter in der Lage sein, durch diese einfache Maassnahme eine sonst auf keine andere Weise zu behebende Verdauungsstörung rasch zum Schwinden zu bringen, wie A. Epstein[1]), dem dieser einseitige Colostrumgehalt in der Milch der Frauen nicht unbekannt ist, gelegentlich bemerkt. Ganz anders hingegen wird man sein Verhalten dort einrichten, wo man Anlass hat anzunehmen, dass es sich nur um ein vorübergehendes Auftauchen der zelligen Elemente in der Milch handeln dürfte. Hier wird man gut thun, so bald man den Zustand diagnosticirt hat, gerade im Gegentheil die betreffende Drüse möglichst viel in Gebrauch nehmen zu lassen, da gerade die häufige und gründliche Entleerung derselben das beste Mittel sein dürfte, um den Process auf das Geschwindeste zu coupiren. Schliesslich noch die schon vorher berührte Frage: Ist es angängig, Milchdrüsen, die schon eine Zeit lang ganz ausser Function gesetzt waren, von Neuem zum Saugen zu verwenden? Die Frage ist nicht ohne praktische Bedeutung; handelt es sich doch dort, wo sie zur Entscheidung an uns herantritt, nicht selten um Situationen, in denen die Erhaltung der Mutterbrust von ganz besonderer Wichtigkeit für das Kind sein kann. Nehmen Sie an, ein Brustkind erkrankt an Cholera infantum, wie das ja gelegentlich, und nicht nur in Findelhäusern, vorkommt; es hat die Muttermilch mehrere Tage völlig verweigert resp. erbrochen, so dass die Mutter auf deren Verabfolgung gänzlich verzichtet hat. Oder aber ein noch häufigerer Fall: Eine Frau hat ihren Säugling aus irgend welchen äusseren Gründen abgesetzt; dieser beantwortet den Nahrungs-

1) Festschrift für Henoch. Herausgegeben von A. Baginsky. Berlin 1890. S. 337.

wechsel alsbald mit einem heftigen und schwer verlaufenden Darmkatarrh. Ist es hier überhaupt erst, vielleicht bei einer indifferenten Diät, gelungen, das Kind über die kritischsten Erscheinungen hinwegzubringen, so stehen Sie jetzt eventuell vor der Alternative: Rückkehr zur Brustnahrung oder künstliche Ernährungsweise. Ich glaube nun, dass man auch in Fällen solcher Art oft genug berechtigt, ja sogar verpflichtet ist, zunächst einmal den ersteren Weg wieder zu versuchen, dass also auch unter derartigen Verhältnissen die natürliche Ernährung vor jeder künstlichen noch immer zunächst den Vorzug verdient. Freilich darf der Zeitpunkt des Absetzens kein gar zu entfernter sein, da sonst die Function der Drüsen als absolut erloschen zu betrachten ist; waren sie indessen vorher hinreichend leistungsfähig, so darf man auch noch nach einiger Zeit sehr wohl auf die Möglichkeit einer Wiederaufnahme ihrer Thätigkeit rechnen. Um die letztere wieder anzuregen, wird man auch zweckmässiger Weise den Müttern erhöhte Flüssigkeitszufuhr anempfehlen, ferner eine stark eiweisshaltige Nahrung, und man kann hier eventuell auch die Eiweissmittel der modernen chemischen Industrie — ich selbst hatte wiederholt von dem mir zur Verfügung gestellten „Nährstoff Heyden" Gebrauch gemacht — in Anwendung bringen, ohne sich freilich gerade eine specifische Wirkung von ihnen versprechen zu dürfen. Eine gewisse Schwierigkeit kann mitunter auch der Umstand bereiten, dass der Säugling, nachdem er erst einmal das bequeme und mühelose Flaschensaugen kennen gelernt hat — berechnet doch jüngst Cramer[1]) dass das Kind um 100 gr Milch aus der Flasche zu entleeren, oft nur den 50.—100. Theil derjenigen Arbeit leistet, die die Herausbeförderung desselben Quantums aus der weiblichen Brustdrüse erfordert! — für das ungleich anstrengendere Brustsaugen nur schwer wieder zu gewinnen ist[2]). Ist man aber auch dieser Schwierigkeit Herr geworden, so braucht man schliesslich wegen der Qualität des Sekret am allerwenigsten besorgt zu sein. Gewiss wird sich zunächst eine gründliche

---

1) Zur Mechanik und Physiologie der Nahrungsaufnahme der Neugeborenen. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, No. 263. 1900. — Siehe auch: Pfaundler, Ueber Saugen und Verdauen. Wien. klin. Wochenschr. 1899.

2) Nebenbei bemerkt ist in diesem Verhältniss der Grund dafür gelegen, dass so häufig Mütter, wenn sie erst begonnen haben, neben der Brust auch die Flasche zu verabfolgen, ihre Milch sehr rasch gänzlich verlieren.

und wiederholte Entfernung der stagnirenden Milch mittels Ausdrückens resp. mittels Milchsaugers empfehlen; allein wie steht es denn im Uebrigen mit der Beschaffenheit eines solchen Drüsensekretes? In einem Theil der Fälle wird es, von einer Verminderung des Fettgehaltes abgesehen, die in diesem Augenblick vielleicht eher einen Vorzug bedeutet, überhaupt noch wenig Veränderungen zeigen; aber selbst wenn es bereits Colostromzellen in grösserer Zahl enthält und sich dadurch als in Umwandlung begriffen verräth, so ist es zunächst in dieser Hinsicht immer noch nicht schlechter als dasjenige, welches ein jedes auch noch so zarte neugeborene Kind von der Natur für seine ersten Lebenstage angewiesen erhält und verträgt. — Was aber die Hauptsache ist, es bleibt auch gar nicht lange in diesem Zustande; kommt erst unter dem Einfluss des regelmässigen Saugactes und der regelmässigen Entleerung die Absonderung wieder in Gang, dann ändert auch die Milch sehr bald ihren Charakter, sie reinigt sich von den abnormen Bestandtheilen und gewinnt binnen Kurzem wieder normales Aussehen und normale Zusammensetzung. So waren denn in der That, wenn ich in Situationen der angedeuteten Art die Brusternährung wieder aufnehmen liess, diese Versuche recht oft vom besten Erfolge gekrönt. Die durch die vorangegangene Erkrankung zum Theil sehr schwer heruntergekommenen Kinder erholten sich dabei auffallend rasch, sie zeigten schon nach kurzer Zeit erhebliche Gewichtszunahme, es war mitunter, was von besonderer Wichtigkeit erschien, möglich, ihnen die Brustnahrung bis über die kritische Zeit der Sommermonate zu erhalten, und ihr treffliches Gedeihen und ihre ungestörte Entwickelung boten für die Zweckmässigkeit des Vorgehens die beste Gewähr.

XXVIII.

Beiträge zur Morphologie des Staphylococcus albus[1]).

Von

Dr. E. Saul, Berlin.

Die Strich- und Stichculturen stellen Kunstproducte dar, welche die Morphologie über grobe Unterscheidungen hinaus nicht fördern können. Das Platten-Verfahren, in der üblichen Form ausgeführt, gestattet nur eine Beobachtung von wenigen Tagen, weil die auftretenden Verunreinigungen und die Eintrocknung des Nährbodens sich sehr bald störend bemerkbar machen. Die Colonien bedürfen aber, ehe sie die Höhe ihrer Entwicklung erreichen, eines Zeitraumes von Wochen und Monaten. Daher ist es nothwendig, das Plattenverfahren dementsprechend zu modificiren. Folgendes Verfahren hat sich als zweckmässig erwiesen: Als Ausgangsmaterial diente eine 48stündige Bouilloncultur des Staphylococcus albus. Von derselben wurde eine Oese auf geschmolzenes und auf 40° abgekühltes Agar verimpft. Dieses Agarglas diente zur Herstellung der Verdünnungen, für welche ebenfalls geschmolzenes und auf 40° abgekühltes Agar verwendet wurde. Die Verdünnungen liess ich im Reagensglas schräg erstarren. In der zweiten oder dritten Verdünnung finden sich die Mikroorganismen gewöhnlich in so geringer Zahl, dass ihre ungehinderte Entwicklung gewährleistet ist[2]). Der Watteverschluss verhindert die Verunreinigungen; sorgt man nun für eine regelmässige Ergänzung des Condens-

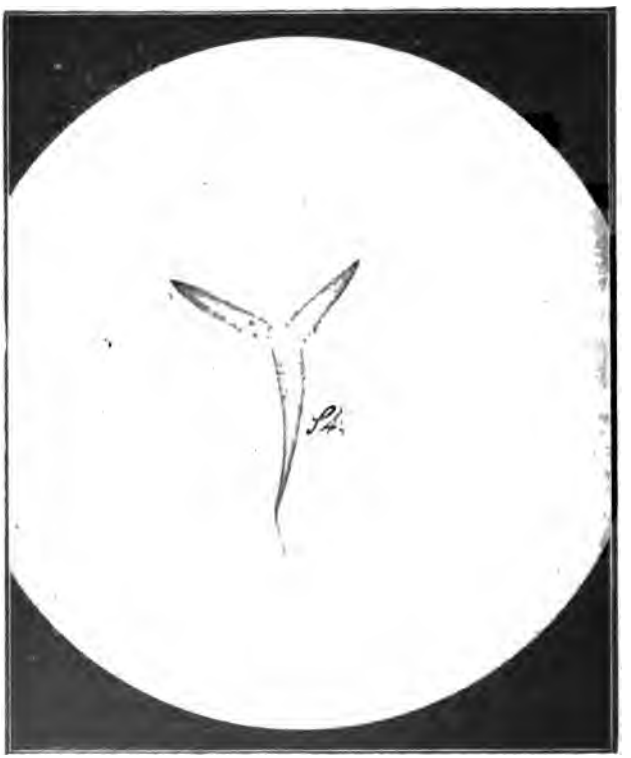
1) Ich behalte mir vor, die Versuche auf andere Mikroorganismen auszudehnen.

2) Bezüglich einiger weiterer Details verweise ich auf meine Publication in der Hygienischen Rundschau; No. 12, 1900.

wassers, so kann die Beobachtungsdauer nach Belieben ausgedehnt werden. Ich verfüge über zahlreiche Culturen, die nunmehr ein Jahr alt sind und noch völlig intact erscheinen.

Während nun die Colonien, welche sich auf der freien Fläche des Nährbodens entwickeln, eine ausserordentliche Gleichförmigkeit zeigen, bieten die Tiefencolonien eine Reihe scharf ausgeprägter Charaktere dar, welche die Unterscheidung mehrerer

Figur 1.



Typen ermöglichen. Man unterscheidet die Kugelform, die Scheibenform und die Form des Dreiblattes. Zwischen jedem dieser drei Typen finden sich zahlreiche Uebergänge.

Unsere Bemühungen, die Colonien in Schnittserien zu zerlegen, um auf diesem Wege eine bessere Einsicht in ihre Structur zu gewinnen, führten nicht zu einem befriedigenden Ergebniss.

Es ist indessen Herrn Privat-Docent Dr. Pick im Laboratorium der Landau'schen Klinik gelungen, die Culturen der Mikrotomtechnik zugänglich zu machen, die Colonien in Schnittserien zu zerlegen und zu färben. (Vergl. Pick's Ausführungen in der Discussion zu meinem Vortrag: Berl. Kl. Woch. No. 46). Von den durch Herrn Dr. Pick gewonnenen Präparaten wurden Photogramme hergestellt, die ich nunmehr schildern möchte.

Figur 2.

Der Schnitt (s. Fig. 1) stammt von einer 1 Monat alten Colonie von Staphylococcus albus. Dieselbe erschien makroskopisch in der Form eines Dreiblattes. Die drei Blätter, welche die Colonie zusammensetzten, zeigten die Form kreisrunder Scheiben; sie waren unter gleichem Winkel gegen einander geneigt. Man unterscheidet im mikroskopischen Bilde den Stamm (St), welcher sich an einem Pole dichotomisch derart theilt, dass

an der Stelle der Gabelung ein starker und ein schwacher Ast auftritt. An Schnittserien kann der Nachweis geführt werden, dass diese Differenz der Aeste nicht durch die Schnittrichtung bedingt ist. Bleibt der schwächere Ast rudimentär, so erscheint die Colonie makroskopisch in der Form einer Scheibe, welche an der Stelle des rudimentären Astes buckelartig prominirt. Die Masse des Stammes und der Aeste wird gebildet von der com-

Figur 3.

pacten Zooglöa. Die einzelnen Schichten derselben sind nach ihrem Alter scharf lineär gegen einander begrenzt. An der Peripherie des Stammes und der Aeste finden sich zarte Knospungen, sie bezeichnen die Stellen, von denen die Entwicklung der Laubmassen ausgeht, welche auftreten, wenn die Colonie ein höheres Alter erreicht. Bei Betrachtung mit dem Immersions-

system gelingt es, die Masse des Stammes, der Aeste und des Laubes in Kokkenformen aufzulösen.

Der Schnitt (s. Fig. 2) stammt von einer 6 Monate alten Colonie von Staphylococcus albus. Dieselbe erschien makroskopisch in der Form einer Scheibe, deren Centrum buckelartig prominirte. Der Rand der Scheibe war von einem stark gezackten Saume begrenzt. — Man unterscheidet im mikroskopi-

Figur 4.

schen Bilde den Stamm (St), welcher sich an beiden Polen dichotomisch theilt. Die Differenz der beiden primären Aeste ist besonders am oberen Pole sehr deutlich. Der schwächere Ast bezeichnet die Stelle, an welcher die Colonie im makroskopischen Bilde buckelartig prominirte. Von den primären Aesten zweigen sich die secundären ab, von den secundären die tertiären u. s. w. Das System der Verzweigungen wird beherrscht von dem Princip

der Dichotomie. — Die feinen Differenzirungen der Zooglöa sind mit ihrem Alter geschwunden.

Der Schnitt (s. Fig. 3) stammt von einer 9 Monate alten Colonie von Staphylococcus albus. Dieselbe erschien makroskopisch in der Form eines kunstvollen Knäuels von Fäden, welche längs der Peripherie einer Scheibe vollkommen regelmässig angeordnet waren; sie convergirten gegen ein gemeinsames Centrum und verdeckten die Scheibe, von der sie ausgegangen waren. — Man unterscheidet im mikroskopischen Bilde den Stamm (St), die Aeste und die Laubmassen. Der Stamm ist entsprechend dem hohen Alter der Colonie, mächtig entwickelt; er hat sich an beiden Polen dichotomisch getheilt. Der Stamm (St) entspricht dem Scheibentheil der Colonie, die Laubmassen dem Fadentheil derselben. — Die dichotomischen Theilungen sind bis zu den feinsten Verzweigungen der Laubmassen kenntlich Bei Anwendung des Immersions-Systems gelingt es, die Masse des Stammes, der Aeste und des Laubes in Kokkenformen aufzulösen.

Der Schnitt (s. Fig. 4) stammt von einer 6 Monate alten Colonie von Staphylococcus albus. Dieselbe erschien makroskopisch in der Form eines vielstrahligen Sternes. Die Strahlen waren längs der Peripherie einer Scheibe streng radiär um ein gemeinsames Centrum angeordnet. — Man unterscheidet im mikroskopischen Bilde den Stamm (St), die Aeste und die Laubmassen; der Stamm entspricht dem Scheibentheil der Colonie, die Aeste und die Laubmassen dem Strahlentheil derselben. Die Entwickelung der Aeste und der Laubmassen erfolgte nach dem Princip der Dichotomie. Der Stamm ist an den beiden Polen wie an seinen Seitenflächen in die Astentwicklung getreten. —

Aus diesen Erfahrungen ergeben sich folgende Schlusssätze:

1. Für einen der Mikroorganismen aus der Klasse der Spaltpilze der Nachweis erbracht ist, dass er Pflanzenformen produciren kann, wenn er Zeit und Raum für seine Entwicklung findet. —

2. Wie mannigfaltig auch die Varietäten sein mögen, welche der Staphylococcus albus producirt, die Morphologie seiner Colonien ruht auf dem Princip der Dichotomie[1]). Die Formen derselben werden lediglich bestimmt durch die Zahl der Centren, von denen die dichotomischen Theilungen ihren Ausgang nehmen

1) Der Begriff der Dichotomie ist nicht im botanischen, sondern im anatomischen Sinne gebraucht.

und von der stärkeren oder geringeren Entwicklung der Laubmassen. —

3. Die Colonie ist kein regelloses Aggregat von Zellen. Sie stellt vielmehr die Einheit der höchsten Ordnung dar, welche der Mikroorganismus hervorbringt; für ihre Betrachtung müssen die Principien der Lehre vom Zellenterritorium und vom Zellenstaat angewendet werden. —

Inwiefern die einzelnen Charaktere eine für den Staphylococcus albus specifische Bedeutung haben, dürfte durch weitere Untersuchungen zu entscheiden sein.

XXIX.

Die Behandlung der vom Uterus ausgehenden septischen Infection.

Von

Dr. Abel.

Trotz der grossen Umwälzungen, welche die antiseptische Wundbehandlung gezeitigt hat und trotz der glänzenden Verbesserung der Resultate bei chirurgischen Operationen ist es bisher doch nicht möglich gewesen, die Infectionen mit voller Sicherheit zu vermeiden. Hunderte von Laparotomien werden mit bestem Erfolge ausgeführt, bis plötzlich ein Fall, bei welchem genau dieselbe Sorgfalt auf Alles gelegt war, der vielleicht gerade zu den technisch leichtesten gehört hatte, an Sepsis zu Grunde geht. Wenn man bedenkt, dass solche Fälle nicht einmal in Kliniken ausbleiben, welchen die moderne Technik alle Hülfsmittel zur Verfügung stellt, die einen günstigen Erfolg so gut wie sicher erwarten lassen, bei denen noch ausserdem ein geschultes Personal vorhanden ist, wie viel weniger Sicherheit für den Erfolg bietet sich dann dem praktischen Arzte, wenn er oft unter den elendesten äusseren Bedingungen bei Entbindungen und Aborten eingreifen muss. Das Gleiche gilt natürlich von den Hebammen, von denen zwar ein grosser Theil trotz aller Belehrungen keine Ahnung von dem Wesen der Asepsis hat, der andere Theil aber, der dieses Verständniss besitzt, oft nicht in der Lage ist, allen Anforderungen gerecht zu werden. Und wenn man nun aus den Verhandlungen des letzten Gynäkologencongresses noch erfährt, dass eine absolut sichere Desinfection der Hände, wenigstens im bacteriologischen Sinne, überhaupt nicht möglich ist, dann muss man sich immer noch wundern,

dass im Allgemeinen trotz der zahlreichen geburtshülflichen Eingriffe noch so wenig vorkommt. Immerhin ist die Zahl der im Wochenbette sterbenden oder erkrankenden Frauen eine ganz erhebliche. Nach den Angaben von Prochownik sterben jährlich im deutschen Reiche 4500—5000 Frauen im Wochenbett, während ca. 12—15000 erkranken. Hierbei sind die enorm zahlreichen Aborte nicht gerechnet. Und gerade diese stellen nach meinen Erfahrungen ein Hauptcontingent zu den schwersten, oft tödtlich ausgehenden Infectionen. Denn hier kommen ausser den meist nothwendigen intrauterinen Eingriffen zur Entfernung der Placenta noch die zahlreichen arteficiellen Aborte hinzu, bei denen es fast regelmässig zu einer mehr oder minder schweren Infection kommt. Die anderen Ursachen, welche zu einer septischen Infection vom Uterus aus führen und die sich hauptsächlich auf die Folgen intrauteriner Eingriffe und der Verjauchung von Geschwülsten im Uteruscavum beziehen, treten ihrer Zahl nach gegenüber den puerperalen Erkrankungen ganz in den Hintergrund. In ihrem Wesen sind sie allerdings dasselbe. Denn wir verstehen unter der puerperalen Infection nichts Anderes als unter der Infection anderer Wunden. Gerade in den letzten Jahren hat man sich bemüht, Klarheit in den Begriff des Puerperalfiebers zu bringen, und hier ist es namentlich die Bacteriologie, durch die wir entschieden einen grossen Fortschritt zu verzeichnen haben. Danach muss man die grosse Gruppe der gonorrhoischen Erkrankungen, Tetanus, Scharlach, Diphtherie als specifische Erkrankungen von dem durch septische Mikroorganismen, Streptokokken, Staphylokokken, Bacterium coli etc., hervorgerufenen Puerperalfieber trennen. Dieser Ansicht hat Olshausen Ausdruck gegeben, wenn er sagt (Centralbl. f. Gyn. 1899, No. 1):

„Puerperalfieber sollen wir nur solche Erkrankungen der Wöchnerinnen nennen, welche durch septische Mikroorganismen, einschliesslich der gewöhnlich nur als Saprophyten im Genitalcanal existirenden Anaeroben, bedingt werden, einerlei ob dabei eine Infection im engeren Sinne oder nur eine Intoxication zu Stande kommt."

Die Wichtigkeit der bacteriologischen Forschung tritt besonders in der ausgezeichneten Arbeit von Brunner in den Vordergrund, welche, wie auch von anderer Seite schon betont wurde, für die weiteren Erörterungen über das Puerperalfieber

als Grundlage dienen sollte. Seine Eintheilung ist folgende (cf. Beuttner, Centralbl. f. Gyn. 1899, No. 331):

1. Allgemeinerkrankungen durch pyogene Mikrobien.
   a) Allgemeininfection, bei welchen Metastasen klinisch manifest werden. — Metastasirende Allgemeininfection. Metastasirende Pyämie, acut oder chronisch verlaufend.
      Beispiel: Acut metastasirende Staphylokokkenpyämie.
   b) Allgemeinerkrankungen, bei welchen Metastasen klinisch nicht manifest werden. Allgemeine Intoxicationserscheinungen stehen im Vordergrund. — Toxinaemie. Toxaemie. Pyotoxinaemie.
      Beispiel: Acute Streptokokkentoxinaemie.
2. Allgemeinerkrankungen, bei denen die Wirkung pyogener Mikroben mit derjenigen von Fäulnissprocessen sich combinirt. — Pyoseptikaemie. Septikaemie.
3. Allgemeinerkrankungen, bei denen Absterbeprocesse alleinige Grundursache sind. Septikaemie ohne Mikrobenwirkung. Bei der Erzeugung der verschiedensten Krankheitsprocesse sind die verschiedensten Mikroben betheiligt.

I. Monoinfectionen (Tavel).

Allgemeinerkrankungen durch Monoinfection mit Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Bacillus Friedländer, Bacterium coli, Bacillus typhi, Gonococcus (Neisser), Bacillus pyocyaneus, Micrococcus tetragenus, Proteus vulgaris.

II. Mischinfectionen.

1. Heterochrone (Brunner) Infectionen.

Primäre (Doppel-) Polyinfectionen.

Ich wäre auf diese etwas ausführliche bacteriologische Auseinandersetzung nicht eingegangen, wenn dieselbe nicht von grosser praktischer Bedeutung wäre. Einerseits kann man durch exacte bacteriologische Untersuchung in forensischen Fällen, wie Olshausen mit Recht hervorhebt, die Fälle der Sepsis von den specifischen Erkrankungen sondern. Andererseits gewinnt aber die bacteriologische Untersuchung auch für das therapeutische Handeln Bedeutung, wenn sich die Angaben von Prochownik bestätigen, welcher in den aus dem Venenblute hergestellten Culturen Streptokokken züchten konnte.

Wenn wir also sehen, dass die theoretischen Erwägungen über die Natur der puerperal-septischen Erkrankung dauernd im

Vordergrund des Interesses stehen und auch bereits wichtige praktische Resultate zu Tage gefördert haben, so dürfte es vielleicht für den Praktiker von noch grösserem Interesse sein, festzustellen, ob diese Untersuchungen auch bereits zu wichtigen Consequenzen für unser therapeutisches Handeln geführt haben.

Der Symptomencomplex der septischen Erkrankung ist ein so bekannter, dass ich darüber mit wenigen Worten hinweggehen kann, zumal ich heute mein Hauptaugenmerk auf die Behandlung richten möchte. Gewöhnlich am dritten Tage, mitunter auch schon nach 24 Stunden tritt unter Beschleunigung des Pulses eine Erhöhung der Temperatur ein, der sehr bald ein Schüttelfrost folgt. Die Erkrankung kann auch mit einem Schüttelfrost beginnen. Misst man hierbei oder kurz danach die Temperatur, so ist dieselbe gewöhnlich um 40 Grad herum. Nach mehreren Stunden kann sie dann wieder bis zur Norm heruntergehen. In der ersten Zeit der Erkrankung fällt die Euphorie der Kranken auf, sie haben keinen Begriff, dass sie sich in einer so gefährlichen Situation befinden und auch der Umgebung die Schwere des Falles klar zu machen, ist oft nicht ganz leicht. Ja man lässt sich mitunter selbst täuschen, wenn man am Abend die Kranke mit 40 oder 41° Temperatur mit fliegendem Puls, trockener Zunge gesehen hat und dieselbe am nächsten Morgen, man möchte sagen, vollständig wohl wiedersieht. Der Puls ist ruhig, das Allgemeinbefinden ein ausgezeichnetes und nichts erinnert an die Schwere des Falles, bis im Laufe des Tages oder am Abend ein neuer Schüttelfrost anzeigt, dass der Krankheitsstoff weiter im Blute circulirt und seine deletäre Wirkung fortsetzt.

Im weiteren Verlaufe können sich dann Metastasen bilden, Gelenkeiterungen, Thrombosen, Infarkte in der Lunge, Endocarditis u. s. w., die nach wochenlangem Siechthum und fast unzähligen Schüttelfrösten trotz aller Bemühungen schliesslich doch zum Tode führen. In einer anderen Reihe von Fällen kommt es gar nicht zu diesen secundären Erscheinungen, sondern die Kranken gehen schon nach wenigen Tagen in Folge der Intoxication zu Grunde, wobei die Temperatur kaum erhöht zu sein braucht. Dass aber auch bei wochenlangem Bestehen der Schüttelfröste und allen möglichen Complicationen Heilungen eintreten, ist bekannt. Ich möchte Ihnen als ein typisches Beispiel diese Curve zeigen, die von einem Falle stammt, den ich

während der ganzen Zeit klinisch beobachten konnte. Die Patientin befindet sich seitdem bei bester Gesundheit.

Die Behandlung richtet sich nun danach, ob der Krankheitsprocess bereits ein allgemeiner geworden ist, oder ob derselbe auf den Uterus, die Parametrien und Adnexe beschränkt ist.

Die bei Weitem schwerere, und in der Prognose immer zweifelhafte Erkrankung ist natürlich die Allgemeininfection. Die Behandlung ist in diesen Fällen entweder eine locale oder eine allgemeine. Diejenigen, welche hierbei eine Behandlung des Uterus selbst empfehlen, gehen von der Ansicht aus, dass hier die Ausgangsquelle der Infection ist und von hier aus immer neue Nachschübe in den Blutkreislauf stattfinden. Kann man daher die im Uterusinnern gelegenen Brutstätten beseitigen, so meinen sie, wird der Organismus mit den bereits im Blute kreisenden Mikroben leichter fertig werden. Soviel steht jedenfalls fest, dass man in einem jeden derartigen Fall die Pflicht hat, in erster Linie festzustellen, ob noch Placentarreste im Uterus vorhanden sind. Hierzu ist, wie ich dies bereits bei einer früheren Gelegenheit betont habe, meines Erachtens eine blinde Auskratzung nicht genügend, sondern man muss die Uterushöhle mit dem Finger austasten und etwaige Reste digital entfernen. Auf welche Weise man den inneren Muttermund genügend erweitert, mag der Vorliebe eines jeden für diese oder jene Methode überlassen bleiben. Ich wende nach wie vor die Erweiterung durch Einführung von Jodoformgaze an.

Ist man sicher, Alles entfernt zu haben, was zu beurtheilen einiger Uebung bedarf, so hat man zunächst der wichtigsten Indication Genüge geleistet. Häufig sieht man nun auch, dass nach Entfernung dieser Reste, selbst wenn vorher ein oder mehrere Schüttelfröste gewesen waren, mehr oder minder schnell Entfieberung und Genesung eintreten. Gewöhnlich treten nach der Ausräumung derart inficirter Fälle noch ein oder zwei Schüttelfröste mit hoher Temperatur auf, um dann nach kritischem Abfall die normalen Temperaturgrenzen nicht mehr zu überschreiten. In einer andern Reihe von Fällen aber dauert trotz der Entleerung des Uterus die Infection mit ihren Folgeerscheinungen fort.

In diesen Fällen werden von den Anhängern der localen Behandlung die Uterusausspülungen mit desinficirenden Flüssigkeiten empfohlen. Am beliebtesten ist jetzt das Lysol, nachdem man von Sublimat und Carbol durch deren giftige Eigen-

schaften immer mehr zurückgekommen ist. Ich habe diese Ausspülungen immer wieder versucht, kann mich aber nicht von ihrer Wirksamkeit überzeugen. Die schnell durch die Uterushöhle fliessende Desinfectionsflüssigkeit ist höchstens im Stande, etwaige zurückgelassene Bröckel mit herauszuspülen, kann aber hierbei meiner Meinung nach in keiner Weise eine desinficirende Wirkung ausüben, ebensowenig wie ich mir einrede, meine Hände zu desinficiren, wenn ich meinetwegen 10 Liter Lysol darüber laufen lasse. Und eine Hand bietet im Vergleich zu einem puerperalen Uteruscavum eine glatte Fläche dar. Sind Placentarreste im Uterus nicht mehr vorhanden, so sitzen die Infectionskeime als Thromben in den zahlreichen geöffneten Gefässen, die sich sehr schnell weiter hinaufziehen, resp. durch Losreissen kleinster Partikelchen in den Kreislauf verschleppt werden. Und selbst angenommen eine solche Ausspülung hätte einen desinficirenden Werth, so ergiebt sich aus dieser einfachen Betrachtung, dass wir mit der Flüssigkeit überhaut nicht an den eigentlichen Herd der Erkrankung herankommen, sondern im besten Falle nur den äussersten Theil derselben berieseln. Andererseits soll man aber die Gefahr dieser intrauterinen Ausspülungen nicht unterschätzen. Es vergeht fast kein Jahr, in welchem nicht ein oder mehrere Todesfälle nach diesen Ausspülungen mitgetheilt werden. Und wenn diese Zahl auch im Vergleich zu der grossen Menge von Ausspülungen, die fortwährend gemacht werden, eine geringe ist, so ist sie doch eben da und muss uns davon abbringen, eine Methode immer weiter zu üben, welche nach theoretischer und praktischer Erwägung besondere Vortheile nicht gewährt.

Diese Oberflächenwirkung der gewöhnlich üblichen Ausspülungen will Carossa-München durch die Anwendung des Alkohols als Desinficiens vermeiden, welcher eine besondere Wirkung auch in den tieferen Schichten der Schleimhaut ausüben soll. Er benutzt hierzu die permanente Irrigation und beschreibt dieselbe in seiner „Eine neue Methode der Behandlung des Kindbettfiebers mit durchlagendster Wirkung“ betitelten Broschure folgendermaassen: „Man führt einen Uterinkatheter tief in die Gebärmutter ein, tamponirt den Uterus mit hydrophiler Gaze aus (nicht zu fest), befestigt an den Katheter einen Gummischlauch, in dessen peripheres Ende ein Trichter gesteckt wird. Durch diesen Trichter giesst man anfangs mit grosser Langsamkeit (damit sich die Nerven der Schleimhaut an den

neuen Reiz gewöhnen) 25 volumprocentige Alkohollösung (es genügt auch in leichteren Fällen 20 und weniger procentige Lösung). Diese Eingiessung wiederholt man stündlich Tag und Nacht, jedesmal zwei bis drei Esslöffel." Ob diese Methode, deren praktische Anwendung manche Unbequemlichkeit mit sich führt, wirklich immer von durchlagendstem Erfolge begleitet ist, muss abgewartet werden. Ueber die desinficirende Kraft des Alkohols sind die Acten auch noch nicht geschlossen.

Von weit grösserer Bedeutung scheint mir die Behandlung mittels Vaporisation, oder, wie der technische Ausdruck lautet, die Atmokausis zu sein. In einem von Beuttner beschriebenen Falle, in welchem eine Infection durch die Hebamme stattgefunden hatte, wurde während 30 Secunden die Uterusinnenfläche dem Dampfe von 110 Grad ausgesetzt. Am dritten Tage ging die Temperatur zur Norm zurück, um nochmals auf 38,6 anzusteigen, als der Brandschorf in Form einer Haube ausgestossen wurde. Hier hat also zweifellos eine bedeutende Tiefenwirkung stattgefunden und das Gewebe ist so weit der Dampf hingelangte, in vollster Weise zerstört worden. Jedenfalls meine ich, müsste man diese Methode immer erst anwenden, bevor man sich zu dem radicalsten localen Eingriff, der Exstirpation des Uterus, entschliesst.

Es sind in den letzten Jahren wiederholt bei septischen Erkrankungen Uterusexstirpationen mit wechselnden Erfolgen ausgeführt worden. Die Operateure, die sich hierzu entschlossen, gingen von der Meinung aus, dass der ganze Uterus der Hauptsitz der Infection ist. Aeusserst schwierig würde es hierbei nur sein, eine exacte Anzeige für den Zeitpunkt zu finden, wann man diese eingreifende Operation in jedem Falle machen soll. Bei Gelegenheit seines Vortrages über intrauterine Behandlung erwähnt Olshausen eines Falles, bei welchem infolge wiederholter Tamponade des Uterus zwecks Erweiterung Sepsis eintrat. Es handelte sich um die Entfernung eines zerfallenen Myoms. Der Uterus wurde exstirpirt und die Kranke genas. Hieraus zieht Olshausen den Schluss, dass man „in solchen Fällen mit dem Thermometer fleissig Wache halten soll, ob eine Infection im Anzuge ist. Bei Steigerung auf 38 ist die Gaze zu entfernen und der Uterus reichlich und gründlich auszuspülen; bei Fortdauer der Infection kann und muss unter Umständen der Uterus exstirpirt werden, ehe es zu spät wird."

Diese Indicationsstellung scheint mir eine zu weitgehende zu sein, denn auf die Frage, wann ist es zu spät oder wann ist es zu früh, kann man so leicht keine Antwort geben, wie ich bereits früher bei einer anderen Gelegenheit ausgeführt habe. Andererseits wäre man aber danach berechtigt, wenn eine Infection im Wochenbett oder nach Abort mit mehreren Schüttelfrösten stattfindet, nicht lange mit der Operation zu zaudern. Dazu sind wir aber wohl kaum berechtigt, wenn wir sehen, wie viele, zum Theil schwer inficirte Fälle, mit vielen Schüttelfrösten und dauernd hoher Temperatur doch schliesslich zur Heilung kommen.

Eine ganz bestimmte Indication für die Exstirpation des Uterus wird von Prochownik aufgestellt. Diese basirt wiederum auf der bacteriologischen Untersuchung und zwar speciell der Blutcultur. Prochownik zieht aus seinen gewiss sehr beachtenswerthen Beobachtungen den Schluss:

„Ist Pyämie nachweislich, d. h. sind Bacterien in der Blutcultur gewachsen, so ist bei Complication mit Geschwülsten, bei verjauchten Eiresten und bei septischem bezw. criminellen Abort die Excisio uteri geboten, ohne die für das mütterliche Leben kostbare Zeit mit andern Maassnahmen zu vergeuden. Bestehen diese Complicationen nicht oder sind sie nicht nachzuweisen, so ist bei Pyämie und Beschränkung der Erkrankung auf die Gebärmutter die Operation als gerechtfertigt anzusehen. Andere chirurgische Maassnahmen sind, wenn nicht radical eingegriffen wird, zu unterlassen.“ Uebrigens fand Prochownik in den Blutculturen mit positivem Resultat immer nur Streptokokken.

Jedenfalls haben wir es hier mit einer ganz präcisen Indicationsstellung zu thun, die um so mehr gerechtfertigt erscheint, als alle Frauen mit positivem Streptokokkenbefunde zu verschiedenen Zeiten der Wochenbetterkrankung gestorben sind. Es bleibt abzuwarten, wieviel Kranke bei dieser Indicationsstellung durch die Operation gerettet werden; denn Thatsache ist, dass auch ein sehr grosser Procentsatz von Kranken zu Grunde geht, bei welchen die Blutcultur ein negatives Resultat hatte. In den letzten zehn derartigen Fällen, welche ich klinisch zu beobachten Gelegenheit hatte, gelang es mir, in keinem Bacterien im Blut nachzuweisen und doch ging die Hälfte mit und ohne Uterusexstirpation zu Grunde.

Allerdings sind die Gründe, aus denen ich bei Sepsis die Exstirpation des Uterus für gerechtfertigt halte, andere als die

bisher aufgeführten. Ich habe die Exstirpation zweimal wegen hochgradiger Verletzungen des inficirten Uterus durch gewaltsame Manipulationen bei Entfernung der Placenta ausgeführt. In dem einen Fall, welcher bereits vor Einlieferung in die Klinik mehrere Schüttelfröste hatte, stellte sich bei der Untersuchung heraus, dass die Uterusschleimhaut stark zerklüftet war, auch noch ziemlich viel Placentarreste vorhanden waren. Die Cervix hing in mehreren Stücken lose in die Vagina hinein. In der linken Seite fand sich eine in das Parametrium gehende Ruptur und ebenso war eine Stelle im Fundus bis auf das Peritoneum durchbohrt. Ein zweiter Fall war ähnlich, wenn auch die Verletzungen nicht ganz so schwere wie im ersten waren. Jedoch bestand in diesem Falle die Infection bereits 14 Tage. Nach der Exstirpation schien in dem ersten Falle wirklich eine Besserung einzutreten, die Temperatur ging herunter, das Allgemeinbefinden wurde besser, doch sehr bald trat wieder Fieber ein und am 9. Tage ging die Patientin zu Grunde. Der zweite Fall, der schon bei Vornahme der Operation so gut wie aussichtslos schien, endete am Tage nach der Operation mit dem Tode. Diese beiden traurigen Ausgänge würden mich trotzdem nicht verhindern, in einem ähnlichen Falle ebenso zu handeln und trotzdem die Operation für das einzig richtige therapeutische Vorgehen zu halten. Denn wir haben es hier mit einer Infection zu thun, die sich durch die Zerreissungen in einem Gebiete abspielt, in welchem wir durch die unregelmässige Beschaffenheit der Oberfläche der Infection nicht sicher Herr werden können. Hier heisst es nach allgemein chirurgischen Grundsätzen eine möglichst glatte Wundfläche schaffen, und dies ist nur durch die Exstirpation des ganzen Organes möglich. Der weiteren Forschung wird es vorbehalten sein festzustellen, in wie weit die Uterusexstirpation überhaupt in diesen Fällen gerechtfertigt ist.

Von einer vollkommen anderen Voraussetzung gehen nun diejenigen aus, welche bei der allgemeinen septischen Infection auch gleich eine Allgemeinbehandlung einleiten und eine locale Behandlung für aussichts- und zwecklos halten, da die Infection doch die Grenzen des Uterus überschritten hat. Leider sind die Berichte über den Erfolg bei dieser Behandlung noch recht spärliche und bis jetzt wenig verwerthbare. In erster Linie kommt hier die Behandlung mit Antistreptokokkenserum (Marmorek) in Betracht. Die günstigen Resultate, welche mit demselben erzielt worden sind, beziehen sich immer nur auf ver-

einzelte Fälle und sind daher äusserst skeptisch aufzunehmen. Denn solche vereinzelten Heilungen kann jeder Arzt aus seiner Praxis ohne Injectionen und ohne operative Eiegriffe auch aufweisen. Bei der Anwendung dieses Serums müsste natürlich, wenn man überhaupt eine Wirkung erwarten will, in jedem einzelnen Falle festgestellt werden, ob die Streptokokken die Ursache der Sepsis sind, denn wir haben bereits oben gesehen, dass es die verschiedensten Arten von Bacterien sein können, welche die allgemeine Sepsis hervorrufen. Die Publication von einem oder zwei Fällen mit günstigem Ausgang, wie es gewöhnlich heisst, ist daher nur angethan, falsche Hoffnungen in Bezug auf die Heilbarkeit dieser Erkrankung zu erwecken.

Das Gleiche gilt von der emphatischen Empfehlung der sogenannten künstlichen Eiterung (Abscès de fixation) nach der Methode von Fochier. In No. 9 der Berliner klin. Wochenschrift von 1899 giebt Menko-Amsterdam einen Bericht über diese Methode, nach welchem man fast meinen sollte, als wenn nun jeder Fall von Pyaemie ohne Weiteres geheilt werden könnte. Durch die Injection von 2 gr Oleum Terebinthinae wird eine Eiterung erzeugt. Man kann die Einspritzung in die Wade, oder in die Brusthaut machen. In dem nun entstehenden Abscesse sollen sich Antitoxine bilden, welche die Heilung bewirken. Der in diesen Abscessen gebildete Eiter ist übrigens, wie ich auch nachweisen konnte, vollkommen steril. Menko hat einen Fall beobachtet, in welchem nach der Injection kein Schüttelfrost mehr auftrat. Ich habe diese Injectionen wiederholt gemacht, konnte mich aber in keinem Falle davon überzeugen, dass dieser Methode irgend ein specifischer Einfluss auf die Behandlung der Pyaemie zuzusprechen wäre. Wie vorsichtig man aber in der Beurtheilung der Erfolge einer Methode aus wenigen Fällen sein soll, mögen Ihnen die beiden folgenden Fälle beweisen, deren Temperaturcurven ich hier habe aufzeichnen lassen. In dem einen Falle, welcher injicirt wurde, dauerten die Schüttelfröste, wie Sie sehen, weiter an, wohingegen der andere Fall, welcher gleichzeitig beobachtet wurde, ohne Injection sehr schnell entfieberte, obwohl nach dem ganzen Eindruck, den die Patientin bei der Aufnahme in die Klinik machte, die Prognose eine äusserst zweifelhafte zu sein schien. Gleichzeitig lehren aber diese Fälle, denen ich noch eine ganze Anzahl hinzufügen kann, dass selbst scheinbar verzweifelte Fälle auch ohne locale Behandlung und ohne Injectionen, bei allge-

mein roborirender Diät und grossen Alkoholdosen zur Genesung gelangen können. Ein Vertrauen zu der einen oder anderen Methode werden wir daher erst dann gewinnen können, wenn an einem grösseren Material wirklich erwiesen ist, dass dieselbe in der That bessere Resultate aufzuweisen hat, als die bisherige Behandlung. Die Veröffentlichung von einem Fall aber kann als Beweis für die Leistungsfähigkeit einer Methode nicht angesehen werden.

Wenn ich noch zwei Sachen anführen soll, welche mir bei der Behandlung der allgemeinen Sepsis gute Dienste zu leisten schienen, so ist dies die Kochsalztransfusion und die Inhalationen von Sauerstoff. Beide Mittel sind jedenfalls starke Analeptica. Ob dem Sauerstoff noch eine grössere Bedeutung zukommt, muss weiteren Untersuchungen überlassen bleiben.

Mit einigen Worten wollen wir zum Schluss noch auf die stationär bleibende, vom Uterus ausgehende septische Infection eingehen. Dieselbe localisirt sich entweder in den Parametrien oder in den Adnexen und bildet hier sich sehr schnell entwickelnde Abscesse.

Die Behandlung besteht in einer möglichst frühzeitigen Entleerung des Eiters. Dies kann entweder durch Incision von der Vagina aus geschehen mit nachfolgender Drainage mittels Jodoformgaze oder wenn der Abscess sich mehr nach den Bauchdecken zu entwickelt hat, durch Incision oberhalb des Ligamentum inguinale. In diesen letzteren Fällen mache ich regelmässig eine Contraincision durch die Scheide, so dass man den Abscess bequem durchspülen kann. Diese Fälle bieten eine durchaus günstige Prognose. Die bacteriologische Untersuchung des Eiters ergiebt Staphylokoken, Streptokokken, nur in einem Falle zeigte derselbe Reinculturen von Bacterium coli.

Durch die Infection der Adnexe bilden sich Pyosalpinx oder Ovarialabscesse. Von letzteren zeige ich Ihnen hier zwei sehr schöne Präparate, die durch die Laparatomie gewonnen wurden. Ich behalte mir eine ausführliche Publication dieser Fälle vor. Die Operation in diesen Fällen ist äusserst gefährlich, wenn ein Abscess platzt, weil dann das Hineinlaufen von Eiter in die Bauchhöhle nur schwer zu vermeiden ist. Da derselbe aber gewöhnlich äusserst virulent ist, so ist eine septische Peritonitis mit tödtlichem Ausgange fast unvermeidlich.

Geht die Erkrankung der Adnexe in ein chronisches Stadium über und trotzt allen conservativen Methoden, dann ist in diesen Fällen die vaginale Radicaloperation der einzig indicirte opera-

tive Eingriff, welcher mit Sicherheit zur völligen Heilung und Arbeitsfähigkeit führt.

Nun, m. H., es lag mir daran, Ihnen durch den Ueberblick über den heutigen Stand der Behandlung der vom Uterus ausgehenden Sepsis zu zeigen, dass man Unrecht thut, hierbei die Flinte einfach ins Korn zu werfen. Die exacte Unterscheidung der einzelnen Art der septischen Infection muss der Führer für die Behandlung werden. Dann wird es auch gelingen, bei consequenter Durchführung der einen oder andern Methode günstigere Resultate zu erzielen, als dies bisher der Fall war

XXX.

Ueber die Behandlung von Nervenkranken in der Familie.

Von

R. Gnauk.

M. H., die Fassung meines Themas zeigt eine Scheidung zwischen der Behandlung von Nervenkranken in der Familie und ausserhalb derselben. Selbstverständlich berührt sich beides in vieler Hinsicht, auf der anderen Seite aber werden diese Behandlungen sich in Folge der gegebenen Verhältnisse oft so verschieden gestalten, dass man sie wohl gesondert betrachten kann. Es erscheint nicht unwichtig, einmal die gegenseitigen Erfahrungen auszutauschen und sich vorzuführen, was man hier zu leisten vermag. Denn nirgends mehr wie auf diesem Gebiete sieht sich der praktische Arzt genöthigt, in die specialistische Thätigkeit, diejenige des Nervenarztes, hineinzuwachsen.

Bekanntlich theilen wir die Nervenkrankheiten jetzt in solche mit nachweisbarem anatomischem, resp. histologischem Befunde ein und solche ohne vor der Hand nachweisbaren Befund. Seiner Zeit hat Möbius eine andere Eintheilung versucht, und zwar nach dem ätiologischen Principe, wobei er nur endogene und exogene Nervenkrankheiten unterschied. Indessen, wie schon Grotjan hervorgehoben hat, scheitert dieses Princip vor der Hand an der Mannigfaltigkeit der Aetiologie und unserer oft noch zu lückenhaften Kenntniss derselben. Eine Anregung hat Möbius gegeben, welche sehr wichtig erscheint: Er hebt den Unterschied der ererbten und erworbenen nervösen Anlage stärker hervor. Aus dieser Unterscheidung heraus könnte sich bei den Nervenkrankheiten ohne vor der Hand nachweisbare

anatomische Grundlage mit der Zeit eine weitere Abscheidung von Krankheitsbildern ermöglichen lassen. Es ist keine Frage, dass diese Krankheiten, je nachdem eine ererbte oder erworbene Anlage vorliegt, ganz verschiedene Gesammtbilder ergeben, wenn auch einzelne Symptome sich gleichen. Bei der Hysterie ist dies z. B. sicher der Fall, was auch Böttiger schon betont hat.

Meine heutigen Bemerkungen streifen weniger die Nervenkrankheiten mit nachweisbarem Befunde als diejenigen ohne einen solchen; die letzteren pflegt man noch immer als functionelle Störungen zu bezeichnen. Man sollte diesen Ausdruck ein für alle Mal als ungeeignet verbannen. Die Function ist doch bei allen Nervenkrankheiten gestört und der Ausdruck besagt garnichts Unterscheidendes. Dies wird nicht besser, wenn man nach Obersteiner's Vorgange functionell gleich psychisch bedingt setzt. Dann wäre das Wort erst recht unnöthig und es gäbe überhaupt nur Nervenkrankheiten mit nachweisbarem Befunde und psychische Störungen. Dahin werden wir hoffentlich noch einmal kommen, eine solche Auffassung macht aber vor der Hand nichts klarer, zumal Obersteiner garnicht mehr von functionellen Erkrankungen sprechen möchte, sondern nur von functionellen Symptomen oder höchstens Symptomen-Gruppen. Dass die meisten dieser Erkrankungen psychisch bedingt sind, weiss man; nur bleibt eben noch eine Anzahl Störungen ohne vor der Hand nachweisbaren Befund, welche wohl psychisch beeinflussbar, aber nicht in erster Linie psychisch bedingt sind. Diese kann man nicht einfach unterdrücken und bis auf Weiteres muss man hier ein Auseinanderhalten versuchen. Will man einen gemeinsamen Namen wählen, so ist das Wort Neurose entschieden das Beste. Wenn man sich dabei bewusst bleibt, dass es blos ein Sammelname ist, wird er praktisch keinen Schaden bringen. Verbindungsnamen wie Psycho-Neurose oder Neuro-Psychose scheinen mir unglücklich gewählt und erschweren nur eine reinliche Scheidung.

Wenn man sich nun fragt: Wer ist in diesem Sinne nervenkrank? so ist dies deshalb schwer zu beantworten, weil zwischen die Gesundheit und die Nervenkrankheit sich der etwas unbestimmte Begriff her Nervosität einschiebt, eigentlich einer unfertigen Nervenkrankheit, die sie ja sehr häufig bleibt. Was nervengesund sei, ist bekanntlich noch schwieriger zu beantworten. Nach manchen Theorien giebt es überhaupt nichts

Gesundes und dies führt zu unmöglichen Anschauungen, wie sie z. B. Smith äussert, in jedem Menschen schlummere ein Keim von Hysterie. Daher stellt man besser die erstere Frage und es liegt die Schwierigkeit darin, bei der meist ganz allmählichen Entwickelung der Nervenkrankheiten den richtigen Einschnitt zu machen, also richtig zu entscheiden, wo im Laufe der Nervosität das beginnt, was wir schon eine Krankheit nennen. Im Allgemeinen ist wohl — im praktischen Sinne — derjenige nervenkrank, dessen Leistung eine solche Einbusse erlitten hat, dass in irgend einer bestimmten Richtung eine Unfähigkeit zu Tage tritt. Personen mit Symptomen, welche die Leistungsfähigkeit nicht beschränken, würde man so zu den Nervösen rechnen. Ich sage absichtlich im Allgemeinen, denn im Speciellen wird eine solche Unterscheidung öfter nicht ausreichen und Differenzen zwischen klinischer und praktischer Auffassung können nicht ausbleiben. So giebt es behanntlich nicht selten Personen, welche objective Zeichen einer Nervenkrankheit haben, z. B. sogenannte hysterische Stigmata, sich aber ganz gesund und arbeitsfähig fühlen. Solche Personen wären also klinisch krank und praktisch gesund. Es könnte auch Jemand deutliche Zeichen eines Basedow haben, aber doch noch ganz arbeitsfähig sein; man würde ihn dennoch schon zu den Nervenkranken zählen. Es giebt ferner Personen, welche eine ausgesprochene Neurose haben, aber gerade durch die Arbeit deren Symptome bemeistern. Andererseits sagt man oft, das ist ein Neurastheniker, ein Hypochonder, eine Hysterische; indessen eigentlich leistungsunfähig sind diese Personen noch nicht. Man will damit auch nur andeuten, dass deren nervöse Beschwerden eine so oder so gefärbte, vielleicht zum Fortschreiten geneigte Tendenz haben.

Die Behandlung der Nervosität ist ohne Zweifel nicht minder bedeutungszoll als diejenige der Nervenkrankheiten, ja oft grundlegend für später; indessen vieles hiervon gehört in die Prophylaxe der letzteren. Oft ist es dabei auch besser, nur hygienische Anordnungen zu treffen und besonders als Erzieher zu wirken, wie dies Oppenheim vor Kurzem ausführlich dargelegt hat. Ich werde dies alles mehr vernachlässigen und nur von den ausgebildeten Krankheiten sprechen.

Ehe man sich fragt, welche Nervenkranke dürfen in der Familie behandelt werden und welche nicht, ist es werthvoll auszufinden, ob es Kranke giebt, welche in der Familie behandelt werden müssen, obgleich sie es ihrer Krankheit nach eigentlich

nicht sollten. Ich meine nicht diejenigen, welche durch die Verhältnisse gehindert sind, sondern solche, bei welchen die Behandlung ausserhalb der Familie anderer erzwingender Gründe wegen ausgeschlossen erscheint. Deren giebt es in der That.

Es sind dies zuerst Kranke, welche schon Anstalten aufgesucht haben, aber ohne Nutzen; jeder weiss, dass ihre Anzahl nicht klein ist. Solche Kranke haben das Vertrauen zu einer erneuten Anstaltsbehandlung verloren, der Hausarzt oft auch; es bleibt also nur übrig, dieselben wieder zu Hause zu behandeln. Vorwiegend sind es wohl veraltete und schwere Fälle, aber manchmal liegt der Misserfolg nicht an der Form der Krankheit, sondern an begangenen Fehlern.

Dann giebt es Kranke, welche schon zu lange in einer Anstalt geblieben sind und sich an die Art dieses Lebens gewöhnt haben. Ihr Leiden wurde wohl gebessert, allein die Besserung blieb auf einer gewissen Stufe stehen, die Krankheit akkommodirte sich gleichsam den Anstalts-Verhältnissen. Solche Kranke müssen herausgebracht werden, wieder in andere Verhältnisse, wenn sie weitere Fortschritte machen sollen, vielleicht erst in eine Uebergangsstation — dann aber bleibt nur die Familie übrig.

Ferner gehören hierher Kranke, deren Empfindlichkeit besonders gegen Geräusche eine unglaubliche Höhe erreicht hat, und zwar meist beim Aufenthalt im Zimmer, weniger im Freien. Solchen Kranken kann ein Sanatorium oft schwer gerecht werden und in der That werden sie bisweilen wo anders eher gebessert, auch einmal in der Häuslichkeit, wenn diese ausnehmend günstig liegt, z. B. auf dem Lande.

Weiter handelt es sich um Kranke, welche eine unüberwindliche Abneigung gegen eine Anstalt haben. Diese vorgefasste Meinung ist bisweilen nicht auszurotten, und es handelt sich hier nicht immer um etwas eigentlich Krankhaftes, sondern oft um Erziehungsfehler, vielleicht Charaktereigenthümlichkeiten. Sicher ist, dass man diese Kranken zuletzt in der Familie behält. Bisweilen entschliessen sich abgeneigte Kranke endlich zu dem Aufsuchen der Anstalt, allein daselbst werden sie sogleich durch irgend etwas irritirt und abgeschreckt. Irgend ein Sympton steigert sich vielleicht vorübergehend und nach einigen Tagen sind sie nicht mehr zu halten. Hierher gehören auch Kranke mit unbesiegbarem Heimweh; in der That giebt es solche. Specialisten für Hypnose werden vielleicht sagen, das

hypnotisirt man einfach fort; allein so einfach ist das doch nicht immer, worauf ich noch zurückkomme.

Die Anzahl dieser Kranken ist natürlich klein im Vergleich mit der Zahl der durch die Verhältnisse an die Häuslichkeit Gefesselten. Unter ihnen sind solche bemerkenswerth, welche die Familie erst in einiger Zeit verlassen können und denen man bis dahin durchhelfen muss. Ferner solche, welche nur eine relativ kurze Zeit für eine Cur disponibel haben und dann zurückkehren müssen. Ferner Kranke, welche nach einer Cur gebessert zurückkehren und nun noch einer Nachbehandlung bedürfen oder einer allmählichen Ueberleitung in die Thätigkeit.

Fallen diese Schwierigkeiten fort, so bleibt die Frage, welche Nervenkranke dürfen an sich, ihrer Krankheit nach, in der Familie behandelt werden und welche nicht. Nimmt man diejenigen aus, welche unter den Verhältnissen besonders leiden und durch dieselben dauernd irritirt werden, ferner solche, welche von vornherein bedenkliche Symptome wie starke Angstzustände und ähnliches haben, so kann man sagen: Eine Zeit lang dürfen alle Nervenkranke in der Familie behandelt werden; es kommt vielmehr darauf an, den rechten Zeitpunkt zu finden, wann diese Behandlung aufzuhören hat. Dieser Zeitpunkt wird im Allgemeinen dann gekommen sein, wenn der Zustand sich nicht ändern will oder wenn er sich verschlechtert; wenn es für die Familie unerträglich wird; wenn man einsieht, dass eine Art der Behandlung vorwärts bringen würde, welche im Hause schwer durchzuführen ist, oder wenn zu Hause die ärztlichen Vorschriften überhaupt nicht genügend, sei es befolgt werden, sei es befolgt werden können. Die Verhältnisse liegen hier freilich ungemein mannigfaltig und man wird zeitweise eine Behandlung zu Hause noch versuchen können, wenn gewisse Bedingungen daselbst sehr günstig liegen, so günstig, wie sie der Kranke ausserhalb nirgends vereinigt und erfüllt finden würde — trotzdem man ihn aus anderen Gründen eigentlich fortschicken müsste. Hier handelt es sich oft darum, den geeigneten Moment für einen Wechsel abzuwarten.

Da nun so viele Nervenkranke der Familie verbleiben, ist es von ebenso grosser Wichtigkeit, zu entscheiden, wann die Behandlung derselben zu beginnen hat. Man kann eine solche nicht früh genug beginnen, nicht zum Mindesten, wenn man eine im Werden begriffene Krankheit vermuthet. Diese erste Behandlung liegt ja vorwiegend in der Hand des praktischen

Arztes und zum Specialisten kommen solche Kranke nur, wenn irgend ein Symptom ihnen besonders lästig wird. Man könnte sich denken, dass der zu frühe Beginn einer solchen Behandlung einmal schädlich wirke, indem man überhaupt schon von einer Krankheit spricht und dieselbe betont oder auch gewisse bisher nur angedeutete Symptome ans Licht zieht. So ist von Rieger die Frage aufgeworfen worden: Soll man überhaupt jedesmal behandeln oder giebt es Nervenkranke, bei welchen man sich besser passiv verhält und mit Anstand nichts thut? Ich glaube, eine solche Fragestellung beruht nur auf einem Missverständniss. Auch eine sogenannte negative Behandlung ist eben eine solche. Die psychische Behandlung z. B. kann darin gerade bestehen, dass man den Beginn eines Leidens scheinbar ignorirt, dass man dieses verkleinert oder ähnliches. Aber irgend wie in Angriff genommen werden muss die Behandlung Nervenkranker immer, und gerade im Beginn. Möbius sagt, es nütze oft nichts, aber Nichtbehandeln schade. Nun, dann wäre es doch ein Nutzen, wenn auch ein indirekter.

Bei der Behandlung der Nervenkranken giebt es einige allgemeine durch die Erfahrung gewonnene Grundsätze, an denen man am besten die Schwierigkeiten prüfen kann, welche einem in der Familie begegnen.

Bei keiner Art von Kranken ist der ununterbrochene Contact mit dem Arzte so wichtig wie bei Nervenkranken. Für lange hinaus eine Behandlung bestimmen, ist nirgends so falsch wie hier. Das ist es nicht nur wegen des schnellen Wechsels der Bilder, welche diese Kranken bieten, sondern vor Allem wegen der grossen Wichtigkeit der psychischen Behandlung und wegen der häufigen Unfähigkeit der Kranken, eine angeordnete Cur selbstständig durchzuführen. Man muss also die Kranken oft sehen, sowohl um das jeweilige Gesammtbild der Krankheit immer von neuem zu erhalten, als auch um die Kranken immer wieder dirigiren zu können.

Weil sie gewöhnlich an Allgemeinerkrankungen des Nervensystems leiden, können Nervenkranke am gedeihlichsten bei Anwendung einer combinirten Methode behandelt werden, d. h. unter einer für den jeweiligen Fall geeigneten Zusammenstellung der uns zu Gebote stehenden Mittel. Es wird also meistens verfehlt sein, eine Einzelbehandlung der Symptome vorzunehmen. Allerdings, um sich in dem oft grossen Gewirre der Symptome zurecht zu finden, wird sich die Behandlung bestimmter Sym-

ptomengruppen als nöthig erweisen. Meistens findet sich ja ein Gemisch von Reizung und Schwäche; dabei wird man die Schwäche nicht eher energisch behandeln können, als bis man die Reizung beseitigt hat; man wird also erst beruhigend wirken und dann anregend. Dies scheint so selbstverständlich und nicht erwähnenswerth, allein man glaubt nicht, wie oft dagegen gefehlt wird.

Es wird somit nöthig sein, einen Curplan nach zweierlei Sinn sich zurechtzulegen: Einen für sich selbst, den behandelnden Arzt, der weit ausschauend ist und nur in allgemeinen Umrissen angelegt werden kann — und einen für den Kranken. Dieser ist für kurze Zeit berechnet, muss aber desto bestimmter und präciser in den einzelnen Vorschriften sein, möglichst ohne zu häufigen Wechsel. Für diese Vorschriften darf die Zeit nicht zu kurz bemessen werden, denn bei Nervenkranken muss jede Medication eigentlich etwas vorbereitet werden und muss auch austönen können, wenn der rechte Nutzen erzielt werden soll; der Kranke muss also vorher und hinterher Ruhe haben. Ueberhaupt ist das richtige Verhältniss von Ruhe und Thätigkeit ungemein wichtig. Im Allgemeinen können die Nervenkranken ja mehr leisten, als zuerst möglich erscheint, nur ist dies nicht immer möglich und an jedem Tage. Man muss die Gelegenheiten ausnützen und die Kranken gleichsam dabei fassen. Gewöhnlich giebt es hei ihnen noch eine Menge relativ gesunder Reste und diese muss man zum Ausbau des Curplanes benutzen.

Will man diese Grundsätze in der Häuslichkeit verwerthen, so stellen sich dem oft grosse Schwierigkeiten entgegen und der Behandlung sind Grenzen gesetzt. Diese Schwierigkeiten sind zum Theil garnicht abzustellen und man muss dauernd mit ihnen rechnen. Auf der einen Seite hat für den beschäftigten Arzt die Aufwendung von Zeit ihre Grenzen, auf der anderen Seite soll man Nervenkranke nicht nur oft und lange sehen, sondern auch in verschiedenen Situationen. Wohl kann eine im Moment richtig geführte Consultation bisweilen überraschend viel wirken, allein dies ist doch meist vorübergehend und versagt gewöhnlich bei der Wiederholung. Dabei ist es für Nervenkranke so ungemein wichtig, dass die Behandlung in einer Hand bleibt. Dies wird aber von diesen selbst oft heimlich durchbrochen, wenn man zu wenig Zeit für sie hat. Es handelt sich dann nicht nur um neue Verordnungen, sondern vor Allem um eine

Menge uncontrollirbarer psychischer Einwirkungen, welche jede gedeihliche einheitliche Behandlung durchkreuzen. Darum sollte man jede Behandlung von Nervenkranken, welcher man in diesem Sinne nicht mehr gerecht werden kann, abgeben.

Dazu kommt das Drängen der Nervenkranken, einzelne Klagen berücksichtigt, also Symptome behandelt zu sehen. Dass dies im Princip wenig Werth hat, habe ich schon betont; vor Allem, weil das vielleicht augenblicklich beschwichtigte Symptom über kurz an anderem Ort und unter anderer Form auftreten kann, weil also auf diese Weise nur dem Wechsel der Erscheinungen Vorschub geleistet wird. Besonders gilt dies auch von der specialistischen Behandlung einzelner Organe, wie der Nase, des Unterleibes, des Magens. Selbstverständlich muss in bestimmten Fällen eine solche Behandlung eingeleitet werden und bringt überraschende Erfolge, unterstützt auch nicht selten die Allgemeinbehandlung; allein man sollte sich doch öfter noch genauer prüfen, ob es überhaupt etwas nützen wird, ob der richtige Zeitpunkt gekommen ist und vor Allem wie lange eine solche Behandlung dauern darf, um nicht das Allgemeinbefinden zu verschlechtern.

Trotz dieser Schwierigkeiten muss ein Curplan geschaffen werden und es wird sich oft um ein Compromiss handeln. Man muss herausfinden, was von den gegebenen Verhältnissen absolut nicht zu ändern ist, also welche Schädlichkeiten dauernd die Cur beeinträchtigen werden. Dann wird man diejenigen Verhältnisse suchen, deren schädlicher Einfluss aufgehoben oder wenigstens verringert werden kann, und auf solcher Basis den geeigneten Boden für die Cur schaffen. Die Führung einer solchen sieht einfacher aus, als sie in der That ist, denn in Folge des nöthigen Compromisses wird derselben leicht etwas Schwankendes anhaften und man wird unbefriedigt sein. Man wird die Krankheit öfter nur erträglich machen oder über besenders schwierige Zeiten hinweghelfen können. Man wird sich mit seinem Plane auch auf lange Zeit einrichten müssen und es ist wichtig, dass man sich nicht zu schnell ausgiebt und die Heilfactoren zu früh oder unnöthig verbraucht. Es ist nöthig, stets etwas in Bereitschaft zu haben, auch um die Kranken von anderen oft ganz verfehlten Curen abzuhalten. Ich halte es für wichtig, dass man in der Familie den Curplan nicht nur mündlich aufstellt, sondern aufschreibt. Dabei wird man manchmal das Dringendste zuerst in's Auge fassen müssen und gelegent-

lich einmal einzelnen Symptomen Rechnung tragen, mehr als man es sonst für geboten hielte. Daraus wird aber ein grösserer Wechsel in der Therapie resultiren. Man wird öfter einmal Mittel anwenden müssen, die man unter anderen Verhältnissen nicht nöthig hätte, ja verweigerte, wie Schlafmittel, schmerzstillende und Beruhigungsmittel.

Ich stehe an sich auch auf dem Standpunkte, möglichst keine Medikamente zu geben, und die psychische Behandlung kann sehr Vieles ersetzen. Allein in der Familie lässt sich nicht alles dauernd so dirigiren, dass man die Mittel entbehren könne, und schon aus diesem Grunde ist es desto nothwendiger, die Kranken oft zu sehen und die Cur zu revidiren. Man hat ja mit so vielen Widrigkeiten zu rechnen, mit Verwöhnung der Kranken, Unvernunft der Angehörigen, thörichten gesellschaftlichen Einrichtungen, Zeiteintheilungen und Aehnlichem. Vieles stört hier den Gang der Cur und die Wirkung der Verordnungen geht zum Theil verloren durch die Unruhe, mit welcher sie ausgeführt werden.

Es giebt wohl Nervenkranke, bei denen — wenigstens zeitweise — der ganze Apparat unserer Medicationen versagt: Gewöhnlich hat man die Auswahl unter den Heilmitteln. Indessen gerade dies wird bei der Unberechenbarkeit der Nervenkranken wieder zur Schwierigkeit. Wie oft trifft man von vornherein und bei der ersten Verordnung nicht das Richtige, sondern erst bei wiederholter Beobachtung; hier täuschen sich die Geübtesten. Besonders gilt dies für einmalige Verordnungen bei Kranken, die man nicht wieder sieht. Solche Kranke klagen dem nächsten Arzte, den sie nicht selten aufsuchen, so oft darüber, dass ihnen dies und jenes wenigstens nichts genützt habe. Auf derartige Angaben wäre an sich wenig zu geben, wenn man ähnliche Verfahrungen bei der Behandlung nicht selbst machte. Wie oft zeigt sich eine Verordnung als im Augenblick ungeeignet, von welcher man sich sicher die richtige Wirkung versprach. Um eine solche Enttäuschung nicht zu oft zu erleben, muss man bei Nervenkranken von vornherein etwas laviren und es wird entschieden falsch sein — mit gewissen Ausnahmen — sogleich mit forcirten Curen zu beginnen. Diese corrigiren zu müssen, ist immer sehr fatal; abgesehen davon, dass derartige Curen wohl überhaupt seltener nützlich sind, als man meint. Besonders gilt dies auch von den eigentlichen Medicamenten. Was z. B. noch immer mit dem Brom gesündigt wird, ist schlimm. Wenn Nerven-

kranken — Epileptische natürlich ausgenommen — längere Zeit täglich 5,0 Bromkali gegeben wird und noch mehr, so halte ich dies nicht nur für unnöthig, sondern auch für schädlich. Im Ganzen kommt man mit sehr wenig Medicamenten aus, man könnte sie herzählen. Sicher werden wir dieselben für Nervenkranke immer mehr beschränken und andere Heilfactoren finden. Viele haben gewisse Lieblingsmittel, nach denen sie manchmal auch besonders gute Wirkungen zu beobachten glauben; allein dies ist doch nur eine Autosuggestion. Denn ob ich Phenacetin oder Citrophen oder Analgen gebe, macht nicht viel aus, aber es ist angenehm, diesen Wechsel zu haben. Viel wichtiger scheint es mir, brauchbare Combinationen der Mittel zu finden.

Was den Alkohol betrifft, so bin ich bei der Behandlung von Nervenkranken ein entschiedener Gegner derselben; als Medicament ist er ohne Zweifel entbehrlich. Gerade hier sind seine Wirkungen schwer zu controliren und Anregungsmittel giebt es andere zur Genüge. Als Stomachicum könnte man ihn zeitweise gelten lassen, obgleich er auch da zu ersetzen ist. Auf alle Fälle halte ich es nicht für richtig, Symptome wie Angst in der Herzgegend, Gefühle von Herzkrampf etc. im Principe mit Alkohol zu behandeln; höchstens könnte man sich im Moment einmal damit durchhelfen. Noch für viel unrichtiger halte ich es, Nervenkranken Alkohol zu geben, um ihren Muth und ihre Lebenslust anzuregen, wie es auch empfohlen wird. Aussprüche, wie sie Smith gethan hat, dass alle nervösen Störungen alkohologen seien, schiessen natürlich weit über das Ziel hinaus, jedoch trete ich dafür ein, Nervenkranken bei Beginn einer Cur den Alkohol möglichst schnell total zu nehmen und für die Dauer der Behandlung zu verbieten. Diese vollständige Enthaltung vom Alkohol in der Familie durchzuführen, macht ja Schwierigkeiten, aber bei constanter Energie des Arztes und der anderen Familienmitglieder ist es schon möglich.

Der strengen Alkohol-Enthaltung verdankt sicher auch die vegetabilische Diät einen Theil ihrer Erfolge. Jüngst hat Hueppe über diesen Gegenstand eine interessante Studie geschrieben und als das Wichtigste betont, dass man bei dieser Ernährungsform eventuell recht gut bestehen kann — etwas, was auch schon Rubner dargelegt hat. Es handelt sich ja nur darum, dass dem Körper ein gewisser Eiweissbestand gesichert bleibt. Dabei ist das pflanzliche Eiweiss ebenso werthvoll wie das thierische, wenn es von den die Ausnützung erschwerenden Nebenstoffen

befreit wird. Will man nun keinen Eiweissansatz, sondern nur -Umsatz erzielen, so kann man dies auf jene Weise ebenso gut erreichen, zumal wenn — wie bei einer Cur — grössere Kraftleistungen nicht gefordert werden. Bei einer nicht so kleinen Anzahl von Nervenkranken halte ich, wenn auch nicht eine ganz strenge, so doch eine modificirte solche Ernährungsart für ein wichtiges Hülfsmittel, welches gerade in der Häuslichkeit bequem zu verwerthen ist.

Es giebt wohl zwei Arten, um bei Nervenkranken die Ernährung eingreifend und zugleich ohne Nachtheil zu beeinflussen, durch die Mastcur und die vegetabilische Ernährung. Bei dieser Gegenüberstellung wird die Anwendung der letzteren sogleich richtig auf solche Fälle beschränkt, welche einer schnellen und bedeutenden Aufbesserung der Ernährung nicht bedürfen. Dass die Ausschaltung eines so grossen Reizmittels wie des Fleisches für die Ernährung von Bedeutung werden muss, ist keine Frage, wenn auch die Nahrungszufuhr noch nicht ein getreues Bild der Vertheilung der Nahrungsstoffe im Säftestrom ist. Auch sind wir über die abnormen Stoffwechsel-Vorgänge bei Nervenkrankheiten und vor allem über ihre ursächlichen Beziehungen zu denselben noch wenig unterrichtet. Immerhin ist es bemerkenswerth, dass diese Kost bei Zuständen erfolgreich ist, bei welchen wahrscheinlich Stoffwechsel-Störungen eine Rolle spielen. So beobachtete dies Hoffmann bei Neuralgien toxischer, hysterischer und unbekannter Herkunft. Ich habe es bei nervösen Nachkrankheiten der Influenza gesehen. Dann giebt es bei Nervenkrankheiten manchmal einen Stillstand, so dass man mit keiner Medication vorwärts kommt; auch hier nützt die vegetabilische Kost oft. Endlich habe ich dies bei Nervenkranken gesehen, bei denen Congestionszustände und ein allgemeines Hitzegefühl besonders hervortraten.

Um von dieser Ernährung den rechten Nutzen zu haben, muss man vor allem den Speisezettel nach der Resorptionsmöglichkeit genau bestimmen und zusammensetzen. Auf diese Weise kann man sehr gut den Nährwerth vergrössern und das Volumen verkleinern und man begegnet dadurch dem Einwurfe der Magen- und Darmüberladung. Hier ist die Auseinandersetzung Hueppe's über die Unzweckmässigkeit des Schrotbrotes im Gegensatz zu dem feinen Gebäck interessant. Zieht man die Grenzen der Kost etwas weiter, erlaubt Milch und Butter, bemisst die Fette reichlich, so bieten sich noch bessere Combi-

nationen. Soll man die Dauer einer solchen Cur bestimmen, so halte ich drei Monate für das höchst nöthige Zeitmaass. Wichtig wird dabei ein allmählicher Uebergang sowohl vorher als nachher. Treten einmal Indigestionen auf, so gleichen kleine Pausen mit etwas veränderter Nahrung diese bald wieder aus.

Viel schwieriger ist es, eine Mastcur in der Familie richtig und wirklich erfolgreich zu leiten. Dazu muss man die Verhältnisse ganz besonders gestalten können, und zwar in sehr penibler Weise. Dies ist aber zu Hause kaum möglich, zumal man unerwünschte psychische Einflüsse auch bei leidlicher Isolirung nicht abhalten kann. Gerade dadurch aber sind schon viele solcher Curen erfolglos geblieben. Noch eher lassen sich sogenannte modificirte Mastcuren durchführen.

Wie wichtig die Arbeit bei der Behandlung von Nervenkranken ist, erkennt man immer mehr und besonders Möbius, Eulenburg und Andere haben dies öfter hervorgehoben. Ich schliesse dabei die Hysterischen nicht aus, wie Manche es thun, wenn sie auch etwas mehr Schwierigkeiten zu überwinden geben. Ich möchte sagen, die Arbeit kann hier und da eine ganze Cur ersetzen; wie es ja überhaupt so wichtig ist, das Gesunde, was noch da ist, und vor Allem den Rest der Arbeitsfähigkeit zu benützen. Nun fehlt es in der Familie an Arbeitsgelegenheit nicht, da man gewöhnlich — wenigstens theilweise — mit dem Berufe rechnen muss, und es würde sich vor Allem darum handeln, das dem jeweiligen Kräftezustand entsprechende Maass festzustellen und eine geeignete Arbeit zu wählen. Dies letztere ist im Berufe oft wieder recht schwierig und so wird man meistens nur die Arbeit entsprechend einschränken können. Freilich im Beginn der Erkrankung wird dies seltener genügen und man wird wenigstens auf einige Zeit die vollständige Arbeitsunterbrechung erzwingen müssen.

Wie ich schon erwähnte, giebt es Personen, welche objective Zeichen einer Nervenerkrankung haben, also nicht eigentlich zu den Gesunden zu rechnen sind, aber augenblicklich beschwerdelos bleiben. Sie schweben immer in der Gefahr eines neuen Erscheinens der Krankheit und gerade für sie ist die Arbeit ein wahres Präservativ. Anderen chronischen Nervenkranken hilft vorwiegend die Arbeit über quälende Symptome hinweg; nur müsste man auch hier die Zutheilung derselben in der Hand halten, was gewöhnlich nicht der Fall ist. Am ehesten ist dies noch bei Kindern möglich, obgleich die Lehrer nicht selten

Schwierigkeiten machen, weil sie vieles nur für Eigensinn, Faulheit halten, was wenigstens mit Krankhaftem gemischt ist. Bisweilen ist dies in der That nicht auseinander zu halten und man muss den eventuellen Schaden der Arbeit abwägen. Hierher gehören auch diejenigen, welche trotz minderwerthiger Begabung eine höhere Lehranstalt forciren sollen; solche Knaben bekommen nicht selten die verschiedensten nervösen Beschwerden, besonders des Kopfes. In jüngster Zeit hat Heim das Verhalten des Blutdruckes bei nervenkranken Kindern differenzialdiagnostisch herangezogen, was sehr beachtenswerth erscheint. Aeusserst wichtig ist in der Reconvalescenz die Ueberleitung in die Thätigkeit. Hier sollte, besonders bei Kindern, ein allmählicher Beginn der Arbeit genau controlirt werden.

Gleich wichtig ist es bei Nervenkranken, die Anregung zu regeln. Anregung und Ruhe stehen in der Familie gerade in umgekehrtem Verhältnisse, als es für die Behandlung nützlich wäre. Anregungen giebt es im Allgemeinen zu viel, Ruhe und Stille meist zu wenig. Nun sind die Ansichten über das, was Nervenkranken in dieser Hinsicht nützlich sei, verschieden. Ich gebe zu, man kann hierin einmal zu vorsichtig sein, allein im Ganzen ist die Ruhe viel wichtiger und es wird eher zu wenig von ihr Gebrauch gemacht; besonders im Beginn der Erkrankungen. Hier erzielt man oft durch totale Bettruhe gute Erfolge; und diese lässt sich in der Familie durchführen, wenn auch die äussere Ruhe nicht immer vollkommen ist. Auch mitten in der Cur sind kleine Etappen totaler Ruhe gelegentlich sehr nützlich. Wenn nun Anregungen in späteren Stadien für Nervenkranke sehr erwünscht sind, so liegt in der Familie immer die Gefahr des zu viel und zu zeitig vor und somit die Gefahr des Schadens; und der nervenkranke Körper reagirt auf solche Dinge sehr fein. Man sollte also auch diese genau verordnen und dosiren — nicht zum mindesten, wenn sie mit körperlichen Anstrengungen verbunden sind, wie der Sport sie bringt.

Die Wasserbehandlung wird in der Familie von grosser Bedeutung sein. Nun giebt es Nervenkranke, welche — oft nur eine Zeit lang — gar kein Wasser in irgend welcher Form oder bestimmte Anwendungen desselben nicht vertragen; z. B. bekommen sie nach jeder Art von Bad Kopfbeschwerden oder Jucken über den ganzen Körper. Hypochondrische Vorstellungen können hier eine Rolle spielen, aber auch eine nervöse Dispotition. Das lässt sich dann nicht erzwingen und man muss Ersatz suchen.

Mehr noch macht die einfache Frage, ob man warmes oder kaltes Wasser anwenden soll, Schwierigkeiten und es geschieht häufig, dass eine kaum gegebene solche Verordnung in das Gegentheil umgeworfen wird, weil sie sich als ungeeignet erweist. So ist es z. B. bei einem unerforschten Nervenkranken ganz unbestimmt, ob auf einen sogenannten neuralgischen Schmerz kalt oder warm gut wirkt, auch nass oder trocken. Vieles liegt an vorgefassten Meinungen, Ungewohnheit, Verweichlichung, oft ist es auch psychisch bedingt und man ist selbst durch eine starke Suggestion nicht immer im Stande, dem Kranken die eigene Ueberzeugung aufzuimpfen. Es spielen hier zu viele Factoren zusammen, welche im Augenblicke nicht alle zu erkennen und zu berechnen sind. Durch Hypnose würde man es wohl jedesmal erreichen, allein dies wäre nach meiner Ansicht eine unrichtige Anwendung derselben. Man wird daher gerade hier erst sondiren, auch nicht mit forcirten Curen beginnen und vor Allem die schon an den Kranken gemachten Erfahrungen möglichst zu verwerthen suchen — etwas, was so selbstverständlich scheint, aber doch häufig wenig beachtet wird.

Die Electricität ist ein wichtiges Mittel in der Familienbehandlung. Nur möchte ich mich wieder dagegen wenden, dass man Nervenkranken das Electrisiren selbst überlässt. Meist giebt man ihnen den faradischen Strom in die Hand, wohl wegen der relativ einfachen Technik; indessen man findet auch den galvanischen Strom. Nun ist doch ohne Zweifel eine jedesmalige sichere Dosirung des Stromes ebenso wichtig wie die Wahl des Stromes selbst — sonst ist das ganze Electrisiren nicht viel werth —, die erstere kann aber ein Nervenkranker selbst dauernd richtig und sicher nicht bestimmen und wird daher wenig Nutzen, eher Schaden haben. Und erwartet man nur eine suggestive Wirkung, so ist das Selbstelectrisiren noch weniger zu billigen. Ich halte auch einen grossen Theil der electrischen Heilwirkung für suggestiv, aber eben so etwas sollte man nicht aus der Hand geben.

Die electrische Behandlung sucht jetzt neue Wege und die Zukunft kann erst deren Bedeutung und Wichtigkeit klarlegen. Diese Verhältnisse hat s. Zt. Mann in einem sehr klaren Referat zusammen gefasst. Man erhofft eine directe Beeinflussung des Stoffwechsels durch Ströme von hoher Spannung, worüber auch Eulenburg vor Kurzem eingehend gesprochen hat. Die electrische Lichttherapie will ja mit der Anwendung des Bogenlichtes

ähnliche Studien machen. Dieselbe ist von Klemperer ausgezeichnet beleuchtet und vor Allem begrenzt worden. Er weist die Behandlung mit dem Bogenlicht nicht durchaus von der Hand, nur sei darüber noch nichts Klares zu Tage gefördert. Nach den Versuchen von Finsen ist es wahrscheinlich, dass das ultraviolette Licht nicht beruhigend wirkt, sondern nur anregend. Die einzige zuverlässige Wirkung der Glühlichtbäder, als Schwitzbäder, ist festgestellt. Für Nervenkranke ist diese Art des Schwitzens wohl die empfehlenswertheste. Ich habe nun die Glühlichtbäder noch in anderer Weise versucht, und zwar als Warmluftbäder, also mit niedrigeren Temperaturen bei solchen Nervenkranken, bei welchen die Wasserbehandlung zeitweise unmöglich wird. Bei richtiger Vertheilung der Glühbirnen wirken solche Bäder ganz wohlthätig und beruhigend.

Wenn es sich bewahrheitet, dass hochgespannte Ströme den Stoffwechsel direct zu beeinflussen im Stande sind, so wäre dies eminent. Nach dieser Richtung sind Versuche von Arrhenius interessant. Derselbe erhöhte die Electricitätsmenge der Luft in geschlossenen Räumen auf 1600 Volt — gewöhnlich beträgt dieselbe 50 Volt —, indem er Drahtnetze an der Decke entlang zog und auf diese Weise die Electricität einführte, und liess in derartig präparirten Räumen eine grosse Anzahl gesunder Kinder monatelang leben. Daneben hielt er die gleiche Anzahl gesunder Kinder unter ganz gleichen sonstigen Bedingungen in gewöhnlicher Luft. Es zeigte sich nun, dass die ersteren Kinder um 20 pCt. an Gewicht mehr zunahmen, als die in gewöhnlicher Luft lebenden. Hier scheint also ein Einfluss der erhöhten Electricitätsmenge deutlich wahrnehmbar zu sein.

Das in der Familie populärste Mittel ist wohl die Massage, aber auch das am meisten missbrauchte. Nach meiner Meinung wird dieselbe bei Nervenkranken viel zu sehr den massirenden Laien überlassen. Vor allem partielle Massagen, besonders der Nervenpunkte, Schmerzpunkte, des Kopfes etc. sollten nur vom Arzte ausgeführt werden; sonst ist die Ausführung meist unzuverlässig und daher die Procedur oft wirkungslos.

Zum Schluss noch einige Worte über die psychische Behandlung, welche von der erzieherischen nicht zu trennen ist. Vor Allem der Nervenkranke behandelnde Arzt wird erzieherisch wirken müssen. Bei nervenkranken Kindern theilt er sich da hinein mit Eltern und Lehrern und es fragt sich, ob er auch Erziehungsmittel, wie die Strafe, als Curmittel anwenden darf.

Im Principe bin ich gegen jede directe Strafe in diesem Sinne. Indirect, d. h. in eine andere Form gekleidet, kann so etwas wohl die Cur unterstützen, indessen eben nur in der Hand des den jeweiligen Stand der Krankheit controlirenden Arztes. Wohl giebt es Fälle, bei denen Strafe von augenblicklichem Erfolg begleitet war, der die Unkundigen überrascht, z. B. bei Hysterischen. Indessen dies ist gewöhnlich nur ein Scheinerfolg und die Behandlung der Hysterischen auf der Déjérine'schen Abtheilung mit dem cabinet noir und ähnlichen Drohungen muthet einen sonderbar an. Gegen so erreichte Heilungen muss man skeptisch sein; bekanntlich dissimuliren Hysterische nicht selten, und zwar in täuschender Weise. Die dabei angewandte Isolirung, mehr in der Art der Playfaircuren, ist an sich sicher sehr empfehlenswerth. Auch von der sogenannten Affect-Gymnastik, also von der absichtlichen Herbeiführung von Affectausbrüchen halte ich bei Nervenkranken nichts. Erstens giebt die Krankheit meist selbst schon genug Gelegenheiten zu kleinen Affectausbrüchen, dann hat man die Grösse des angefachten Ausbruches nicht in der Hand und endlich kann man sich die Kranken dadurch leicht entfremden; abgesehen davon, dass eine anders geführte psychische Behandlung viel unbedenklicher ist.

Die Schwierigkeit der psychischen Behandlung in der Familie — im Gegensatze zu derjenigen einer Anstalt — liegt ja darin, dass man den Kranken nicht so in der Hand hat und vor Allem Gegenströmungen nicht immer abzuleiten vermag. Das augenblickliche Ueberzeugen genügt bei Nervenkranken meist nicht. Man kann es ja verschieden anfangen. Entweder man nimmt mehr Rücksicht darauf, was den Kranken im Augenblick beschäftigt, bewegt, erregt, und beurtheilt danach, was ihm psychisch gerade dienlich sein, ihn beruhigen, ablenken wird — oder man zwingt ihn von vornherein zur eigenen Ansicht hierüber. Man wird beide Methoden gelegentlich benutzen. Die erste ist ohne Zweifel milder, aber auch zeitraubender; die zweite ist energischer und fordert vor Allem ein kraftvolles Einsetzen der eigenen Person. Für Kranke, bei welchen zeitweise alle Medicationen versagen, kann die psychische Behandlung einmal das alleinige Curmittel werden; gewönlich bildet dieselbe auch nur ein Glied der combinirten Methode. Dies gilt auch von der Hypnose. Das letztere sollte eigentlich selbstverständlich sein, aber dem ist nicht so und ich halte eine Klärung dieser Dinge für wichtig,

zumal die Behandlung mit Hypnose in der Familie eine grosse Rolle spielt.

Dass die Hypnose in die Reihe unsrer Heilmittel aufzunehmen ist, bedarf nicht mehr der Erörterung; allein gegen eine ganz einseitige Anwendung derselben kann nicht energisch genug Einspruch erhoben werden. Wenn jemand nichts thut als hypnotisirt, so ruinirt er dies werthvolle Hülfsmittel, und wenn jemand bei der Behandlung von Nervenkranken die hypnotische Behandlung von der übrigen trennen will und sich erbietet, diese zu übernehmen, während ein anderer Arzt die sonstige Behandlung leitet, so fasst er die Stellung und Aufgabe der Hypnose im Curplan nicht richtig auf. Es kommt ja anderweit garnicht selten vor, dass die Hypnose zur augenblicklichen Verdrängung und Vertreibung eines lästigen Symptoms sehr nützlich ist, z. B. des unstillbaren Erbrechens bei Schwangeren. Auch bei Nervenkranken kann dies einmal nützlich werden; indessen das ist dann keine hypnotische Behandlung, sondern nur eine vorübergehende Anwendung. Eine hypnotische Behandlung ist bei Nervenkranken nur dann am Platze, wenn sie in den Curplan eingegliedert wird als ein Hülfsmittel wie jedes andere und wenn sie von demjenigen ausgeführt wird, der die ganze Behandlung leitet. Zu etwas anderem sollte man niemals die Hand bieten. Dabei kann es natürlich auch einmal vorkommen, dass die Hypnose als alleiniges Curmittel übrig bleibt; allein dies ist nicht so oft der Fall, als Manche behaupten.

Das Hypnotisiren ist ja gar keine besondere Kunst und diejenigen, welche dabei von ihrer ganz besonderen eigenen Methode sprechen, leben wenigstens unter Autosuggestionen. Allerdings gehört Erfahrung und Uebung dazu, wie zu allem ärztlichen und jeder wird hier seine kleinen Besonderheiten ausbilden, aber das ist Alles. Die Eigenschaften, die dazu gehören, hat eben jeder; es hat nur nicht jeder Lust und Neigung, diese Eigenschaften für jene Behandlungsart mobil zu machen. Für die psychische Behandlung, wie sie bei Nervenkranken zu üben ist, hat überhaupt nicht jeder Neigung — und nur darin liegt der Grund, warum einer scheinbar nicht hypnotisiren kann. Dass die Hypnose gelingt oder nicht gelingt, liegt zumeist weniger am Arzt als an den Kranken selbst und einer Anzahl von Einflüssen, die unberechenbar bleiben. Bisweilen gelingt bekanntlich nur eine oberflächliche Hypnose und gerade diese halte ich bei der Behandlung von Nervenkranken meist für genügend, ja unter

Umständen für viel gerathener. Auf alle Fälle wird man dann unangenehme Folgezustände, wie sie kürzlich Higier beobachtet hat (eine Art Dämmerzustände) vermeiden.

Ich halte die Hypnose, richtig gehandhabt, für ein ungefährliches Mittel, indessen bleibt es doch eines der energischsten und daher sollte man bei Nervenkranken niemals damit beginnen und die Hypnose nicht als unumgänglich nothwendig von vornherein in den Curplan einreihen. Man soll immer erst die einfache Form der psychischen Behandlung versuchen. Unter diesen Einschränkungen glaube ich, dass die Hypnose im Ganzen noch zu wenig angewendet wird. Dies erscheint mir um so wichtiger, als gerade für die Familienbehandlung dieselbe eine brauchbare Medication abgiebt, viel brauchbarer als für die Anstaltsbehandlung.

Für welche Nervenkranke sich die hypnotische Behandlung besonders eignen dürfte, darüber wird jeder seine Erfahrungen gesammelt haben. Dabei ist nicht zu vergessen, dass einem Kranken, welcher relativ leicht zu hypnotisiren ist, eine solche Behandlung deshalb noch gar nicht immer nützlich ist. Ueberhaupt sind Misserfolge häufiger, als bekannt gegeben wird. Wer solcher sich nicht erinnert, der hat sie wohl eben nur vergessen.

Nach meiner Erfahrung sind es zuerst wieder Nervenkranke, bei denen ein Stillstand in der Besserung eingetreten ist und bei denen man einmal nicht recht vorwärts kommt. Hier ist eine solche energische Einwirkung sehr erwünscht. Dann sind es Kranke, bei denen jede Medication eine zu starke Reaction hervorruft. Absolute Ruhe ist zeitweise das Beste, allein auch die Hypnose ist sehr nützlich. Ferner Kranke, bei denen eine grosse Gruppe von Medicationen ausfällt, wie das Wasser oder die Electricität. So erinnere ich mich einer Anzahl von Telephonistinnen mit Nervenerkrankungen infolge der Einwirkuug zu starken Stromes. Diese hatten einen solchen Widerwillen gegen jede Form der electrischen Behandlung bekommen und solche Angst davor, dass man davon absehen musste. Hier war die Hypnose eines der wirksamsten Mittel. Ich habe schon früher einmal betont, dass man bei Nervenerkrankungen nach Trauma ganz im Beginn die Hypnose mehr anwenden sollte.

So stehen der Behandlung in der Familie bei grossen Schwierigkeiten doch zahlreiche Combinationen zu Gebote. Man sieht da manchmal Erfolge, welche eine Anstalt nicht zu er-

reichen vermochte, und es können viele Nervenkranke, wenn auch nicht geheilt, bei einer richtig geführten solchen Behandlung doch lebensfähig und — was das Wichtigste ist — theilweise arbeitsfähig werden. Wenn das Letztere auch nicht dauernd möglich ist, so wird es doch zeitweise erreicht und das ist für Viele schon ein unschätzbarer Gewinn.

XXXI.

Ergebniss der Schilddrüsenbehandlung bei sporadischem Cretinismus.

Von

Priv.-Doc. Dr. H. Neumann.

Es ist bekannt, dass sich neben dem erworbenen Myxoedem auch die angeborene myxoedematöse Idiotie, der sporadische Cretinismus, in hohem Grade der Behandlung mit Schilddrüse zugänglich zeigt. Trotzdem finden sich über die Verhältnisse bei der Besserung und über den schliesslichen Ausgang wenig genauere Angaben. Am meisten verdanken wir in dieser Richtung Koplik und Thomson, während viele andere nur über die zunächst eingetretene überraschende Besserung berichten, ohne auf die Kinder später wieder zurückzukommen.

Am auffälligsten wirkt unsere Behandlung auf die Abnahme des Myxoedems und die entsprechende Abnahme des Körpergewichts. Doch wird diese Abnahme bei genügend energischer Behandlung kaum einen Zeitraum von 4—6 Wochen überschreiten; nach dieser Zeit wird die fortschreitende Abnahme des Myxoedems im Körpergewicht in Folge der Zunahme an gesunder Körpersubstanz nicht mehr zum Ausdruck kommen. (Meine 13jährige Kranke mit 16,450 gr nahm in den ersten 22 Tagen um 10,8 pCt. ab; mein 1½ jähr. Knabe von 8,920 gr in 12 Tagen um 18 pCt., doch bekamen beide Kinder verhältnissmässig zu hohe Gaben.)

Nächst der Abnahme des Myxoedems hat immer die Zunahme der Körperlänge die grösste Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Sie bringt zum Ausdruck, dass das Wachsthum der Knochen, das in einen frühzeitigen Ruhestand gekommen war, durch die Schilddrüsenbehandlung von Neuem angeregt wird. Hier drängen sich mancherlei Fragen auf, welche bis heute nur zum kleinsten Theil

beantwortet werden können. Die Aufstellung bestimmter Gesetze wird um so mehr erschwert, als der sporadische Cretinismus in sehr wechselnder Stärke zur Beobachtung kommt und hiernach die Möglichkeit therapeutischer Beeinflussung schwanken muss. Wenn wir die Länge des kranken Individuums mit der Länge eines gleichaltrigen Gesunden vergleichen, zeigt sich der Grad der Rückständigkeit. Diese wird bei den gut ausgeprägten Fällen mit zunehmendem Alter immer ausgesprochener und es könnte daher zu einem vollen Erfolg bei älteren Personen mit sporadischem Cretinismus erst nach einer längeren Reihe von Jahren kommen; es sind m. W. in diesem Sinne bisher keine Heilungen mitgetheilt worden.

Auf der anderen Seite kann man von dem Alter des Kranken absehen und von seiner augenblicklichen Körperlänge ausgehen. Es wäre auch schon als Erfolg zu begrüssen, wenn der Kranke Jahr für Jahr entsprechend dem nach seiner Grösse berechneten Alter oder noch darüber hinaus wüchse. Es würde hiernach z. B. ein 70 cm langer Cretin im ersten Jahre der Behandlung mindestens 10 cm, ein Cretin von 80 oder mehr cm Länge im folgenden Jahr mindestens ca. 6 cm wachsen müssen. Thatsächlich wird diese Grössenzunahme sicher oft erheblich überschritten und, wenn trotzdem bei älteren Cretinen, deren Wachsthum erheblich zurückblieb, die normale Länge vermuthlich nicht erreicht wird, so liegt dies wohl zum Theil daran, dass die Wachsthumsenergie bei Schilddrüsenfütterung allmählich abzunehmen scheint. Wir haben hierfür Beläge von Thomson und ich möchte auch von drei meiner Kranken in dieser Hinsicht berichten.

1. O. M., 1 Jahr 6 Monate alt, gebrauchte für die ersten 10 cm 5 Mon., für die folgenden 8 cm ein ganzes Jahr.

2. R. Br., 6 Jahre alt, gebrauchte für die ersten 5 cm 5 Mon., für die folgenden 5 cm 7 Mon.

3. Er. G., 13 Jahre, gebrauchte für die ersten 5 cm 2 Mon., für die folgenden 4,5 cm 6 Mon., für die folgenden 5 cm 10 Mon.

Wenn man der allmählichen Abnahme der Wachsthumenergie Rechnung tragen will, so giebt leider die Litteratur hierfür nur sehr beschränkte Andeutungen. Nur sehr selten beziehen sich die Angaben auch nur auf ein volles Jahr; wir wissen von Sklarek's[1]) Fall, dass das 17jährige Mädchen in 16 Monaten

1) Berl. klin. Wochenschrift 1899, No. 16.

um 14 cm wuchs; Railton's[1]) 14jähr. Cretin wuchs in fast einem Jahr 10 cm, Thomson's[2]) Mädchen von 4 Jahren 11 Monaten wuchs im ersten Jahre 14,5 cm. Es wuchs mein Fall I in einem Jahr 14—15 cm, Fall II 9,5 cm, Fall III 12,5 cm.

Wir haben für die Beurtheilung dieser Zahlen immer die Annahme zu machen, dass der Körper mit der unbekannten Substanz, welche die Schilddrüse enthält, gesättigt war; in der That scheint der Reiz, der durch diese Substanz ausgeübt wird, nicht in einem genauen Zahlenverhältniss zu der aufgenommenen Menge zu stehen und dürfte sich nicht durch grössere Mengen beliebig steigern lassen.

Wenn die dem Alter entsprechende Grösse erreicht ist, kann die Schilddrüse nicht noch über die Norm hinaus Wachsthum erzeugen, auch nicht bei Kindern, die etwa durch Rachitis abnorm klein geblieben sind. Ich habe mich früher hiervon genügend überzeugt und möchte um so weniger zu ähnlichen Versuchen rathen, als man durch Erweichung und Verkrümmung der Knochen das Gegentheil von dem, was man anstrebt, erreichen würde.

Ausser in einem Falle von Thomson[3]) wurde auch bei einem jungen Kranken von mir beinahe eine normale Körperhöhe erreicht. O. M. erreichte mit 3 Jahren 84 cm und hat in den folgenden $3^1/_2$ Monaten bei der in gleicher Weise fortgeführten Behandlung 2,25 cm zugenommen.

Das Interesse, welches gerade die Längenzunahme bei der Schilddrüsenfütterung auf sich zieht, ist insofern berechtigt, als man aus ihm gewisse Schlüsse auf die Wachsthumsvorgänge im übrigen Skelet ziehen kann. Von Wyss[4]) schliesst aus seiner Untersuchung des Skelets von Cretinen und Cretinoiden, dass die verlangsamte Ossification (im Besonderen auch an den Handknochen) ungefähr der Hemmung des Längenwachsthums des Individuums entspricht, mit anderen Worten: es entsprächen die Knochen in ihrer Entwickelung den Knochen eines normalen Kindes von gleicher Länge. Der Unterschied in der Ossification gegenüber der Norm betrage übrigens in der Regel nur wenige

1) Brit. med. Journ. 1894, No. 1744.

2) Brit. med. Journ. 1896, II.

3) Brit. med. Journ. 1896, II. Mädchen von 4 J. 11 Mon. wuchs im ersten Jahre 14,5 cm, im zweiten Jahre 10,5 cm, im dritten Jahre 6,25 cm, so dass es zu 7 Jahren 11 Mon. mit 111,25 cm ungefähr das Mittelmaass erreicht hat (1 engl. Zoll = 2,5 cm gerechnet).

4) Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. III Heft 2.

Jahre, wenigstens für die makroskopische Untersuchung und die noch gröbere Methode der Röntgenstrahlen. Die letztere Behauptung können wir für den sporadischen Cretinismus jedenfalls nur mit Rückhalt gelten lassen, da wir bei ihm oft genug ein hochgradiges Zurückbleiben in der Skeletentwicklung beobachten können. Die erstere Behauptung trifft jedoch im Wesentlichen auch für unsere Fälle von sporadischem Cretinismus zu, wenngleich auch (vergl. Fall III) erheblichere Abweichungen vorkommen; im Lauf der Behandlung kommt die Verknöcherung jedenfalls in das richtige Verhältniss zu dem durch die Länge ausgedrückten Entwicklungsgrad. Die Durchleuchtung von 5 Fällen meiner Beobachtung möge dies zeigen[1]).

I. O. M., Knabe. a) 30. I. 99, 1 J. 6 M., keine Handwurzelknochen, 66,5 cm lang. (Das Röntgenbild entspricht einem Alter von höchstens 3 Mon. [Ranke] oder von höchstens 7 Mon. [Behrendsen]; die Länge entspricht einem Alter von $^1/_2$—$^3/_4$ Jahr.)

b) 6. I. 1900, 2 J., 6 Mon., Capitat., Hamat., ca. 79,5 cm lang. (Das Röntgenbild entspricht höchstens dem 2. Jahr, die Länge dem Ende des 2. Jahres.)

c) 25. X. 1900, 3 J., 3 Mon., Capit., Hamat., Triquetr., Lunat., Epiphysenkern des Rad., 86 cm lang.

(Das Röntgenbild und die Länge entsprechen dem Ende des 3. Jahres; es sind also normale Verhältnisse erreicht.)

II. R. Br., Mädchen. 19. X. 1900, 7 J., 1 Mon., Capit., Hamat., Andeutung des Triquetr., Epiphysenkern; 85 cm lang.

(Das Röntgenbild entspricht ungefähr dem 3. Jahr, ebenso die Länge.)

III. E. G., Mädchen. a) 6. VI. 1899, 13 J., 11 Mon., Capit., Hamat., Epiphysenkern, 96 cm lang.

(Das Röntgenbild entspricht höchstens dem 3. Jahr, die Länge etwa dem 5. Jahr.)

b) 6. I. 1900, 14 J., 5 Mon., Capit., Hamat., Triquetr., Epiph. des Rad., 108 cm lang.

(Das Röntgenbild entspricht etwa dem 3. Jahr, die Länge etwa dem 7. Jahr.)

c) 20. X. 1900, 15 J., 3 Mon., Capit., Hamat., Triquetr., Scaphoid., Multang. majus et minus, beide Epiphysenkerne, 108 cm lang.

(Das Röntgenbild entspricht etwa dem 7. Jahr, die Länge etwa dem 8. Jahr.)

IV. A. B., Mädchen, 4 J. (seit dem 2. Jahr behandelt), Capit., Hamat., erste Andeutung der Epiph. des Rad., 87 cm lang.

(Das Röntgenbild entspricht höchstens dem 3. Jahr, die Länge dem Beginn des 4. Jahres.)

V. M. G., 11 Mon., keine Handwurzelknochen, 63,5 cm lang. (Die Länge entspricht einem Alter von weniger als $^1/_2$ Jahr, in dem Ranke schon den Kern des Hämat. u. Capit. — im Gegensatz zu Behrendsen — fand.)

Schliesslich erwähne ich, dass sich die Zähne in ihrem Wachsthum ebenso wie die Knochen verhalten: ihre Zahl ent-

1) Bei diesen Bestimmungen empfindet man übrigens sehr den Mangel ausreichender Beobachtungen über den Fortschritt der Verknöcherung beim Gesunden (mittels Röntgenstrahlen).

spricht vor der Behandlung und im Verlauf derselben einem nach der Länge des Kindes berechneten Alter. So hat das einjährige, jedoch nur 64 cm lange, hiernach also kaum halbjährig erscheinende Kind M. G. noch keinen Zahn. Der bei seiner Aufnahme 1½ Jahre alte Knabe O. M., welcher damals mit einer Länge von 66 cm etwas über ½ Jahr alt zu sein schien, hatte zunächst keinen Zahn, bekam aber dann und zwar ungemein schnell sämmtliche Milchzähne, so dass sein Gebiss jetzt mit seinem wirklichen Alter, bezw. seiner Körperlänge, welche letzterem etwa entspricht, in Einklang steht. Bei einem 4jährigen Mädchen A. B., welches seit 2½ Jahren behandelt war und 87 cm maass (entsprechend dem Beginn des 4. Jahres) fehlte dem Milchgebiss nur ein Backzahn. Ein bei der Aufnahme 13jähriges Mädchen E. G. maass 93,5 cm und entsprach hiermit dem 5. Lebensjahr und hatte demgemäss noch keine bleibenden Zähne. Jetzt, im Alter von 15 Jahren, entspricht sie mit einer Länge von 108 cm einem 7—8jährigen Kinde und hat dementsprechend ausser den Milchzähnen die ersten 4 bleibenden Backzähne und 3 von den bleibenden Schneidezähnen. Nur eine scheinbare Ausnahme macht R. Br., welche bei der Aufnahme im Alter von 5 Jahren 7 Monaten eine Länge von 73 cm hatte und hiermit einem Kinde im Anfang des 2. Lebensjahres entsprach; wenn dies Kind damals schon 18 Milchzähne hatte, so ist zu berücksichtigen, dass sich das Kind — wie dies auch eine Photographie aus dem Alter von 1½ Jahren zeigt — zunächst körperlich gut entwickelt hatte (den 1. Zahn bekam es zu 5 Monaten) und erst später (die Zeit ist nicht genau bekannt) myxoedematös geworden war. Jetzt ist das Kind 84 cm lang (entsprechend dem 3. Jahr) und hat dementsprechend noch immer keine bleibenden Zähne, obgleich sein wirkliches Alter schon 7 Jahr 1 Mon. beträgt.

Fassen wir unsere Kenntnisse über die körperliche Entwickelung der Kranken mit sporadischem Cretinismus zusammen, so sind mir wenigstens bisher nur 2—3 Fälle jüngerer Kinder bekannt, in denen ein vollkommener Ausgleich durch Fütterung mit Schilddrüsenpräparaten erzielt wurde[1]); wie weit ein solcher bei älteren Individuen erzielt werden kann, ist unbekannt.

---

1) Als dritter Fall könnte der von Koplik (Medical Record, 2. Oct., 1897) beschriebene gelten, in dem ein Kind mit angeborenem Cretinismus, im Alter von 9 Wochen zur Behandlung kam und am Schluss der Beobachtung, zu 3½ Mon., einem gleichaltrigen entsprach.

Dass die geistige Störung bei der Kachexia strumipriva der Erwachsenen oder grösserer Kinder wieder ausgeglichen werden kann, ist bekannt. Es würde sich fragen, wie weit dies bei dem angeborenen oder früh erworbenen sporadischen Cretinismus möglich ist. Ausser dem Grad der Erkrankung entscheidet hier die seit dem Beginn der Erkrankung verflossene Zeitdauer und das Alter des Kranken. In der ersten Freude über die Erfolge der Schilddrüsenbehandlung hat hier mancher Beobachter den Erfolg überschätzt, zumal die beglückten Eltern hierzu noch ihrerseits unfreiwillig beitragen. Wenn man die Krankengeschichten genau liesst, so ist man über die in ihnen enthaltenen Widersprüche oft erstaunt, im Besonderen erscheint die geringe Entwickelung des Sprachvermögens oft mit den angeblichen Fortschritten in der geistigen Entwickelung schwer vereinbar. Bei grösseren Kindern ist nicht viel zu hoffen wenn die Erkrankung — dies ist bei dem sporadischen Cretinismus immer mehr oder weniger der Fall — schon früh eingesetzt hatte: dieses jetzt 15jährige Mädchen, das schon in den ersten Jahren, wenn nicht etwa schon bei der Geburt krank war, ist trotz Behandlung jedenfalls noch sehr weit von der Entwickelung eines 6—7jährigen Mädchens, dem es nach der Länge entspricht, entfernt, dieses 7jährige Mädchen entspricht vielleicht einem 2jährigen Mädchen, entsprechend seiner Länge. Den besten Erfolg habe ich bei diesem Knaben, welcher sich aus dem Stupor, in dem er sich Anfangs 1899 (als ich ihn der Versammlung zeigte) befand, zu grosser Lebhaftigkeit entwickelt hat. Aber er spricht trotz seiner 3 Jahre nur nach, noch nicht von selbst.

Wenn auch in dem mehrfach erwähnten Falle von Thomson ein fast 5jähriges Mädchen durch eine 3jährige Behandlung so weit gebracht wurde, dass es in seiner Schulklasse bessere Fähigkeiten als manch anderer Schüler besass, so ist dies doch ein sehr seltenes Vorkommniss. Vielmehr muss man durchaus wünschen, dass die Behandlung möglichst bald nach Beginn der Erkrankung einsetze, wenn man einen möglichst vollkommenen Erfolg haben will und es scheint dann, nach dem Fall von Koplik zu schliessen, selbst ein schon bei der Geburt ausgesprochener Fall von Cretinismus nicht immer hoffnungslos zu sein.

Gestatten Sie mir, dass ich Ihnen eine kleine Statistik von Fletcher Beach[1]) anführe, nach der die ersten Erscheinungen

1) Brit. med. Journ. 1896, II., S. 620.

des Cretinismus von den Eltern unter 59 Fällen 40 Mal bis zu 18 Monaten bemerkt wurden. Von diesen 40 Fällen wurden 15 schon bei der Geburt oder bald nachher bemerkt, 9 bis zu 9 Monaten, 2 bis zu 1 Jahr, 10 zu 1 Jahr und 4 bis zu 18 Monaten. Sie sehen, dass die Diagnose oft schon früh gestellt werden könnte, aber es ist leider nicht zu leugnen, dass selbst zu einer Zeit, wo die Mütter schon beunruhigt sind, die Aerzte, die um Rath angegangen werden, sich noch in der Regel mit der Diagnose Rachitis begnügen. Dabei kann auch bei uns in Berlin der sporadische Cretinismus nicht so ganz selten sein, wenn Sie bedenken, dass ich selbst in weniger als 2 Jahren 5 Fälle beobachten konnte. Es ist deswegen nöthig, sich mit dem Aussehen sehr jugendlicher Fälle von sporadischem Cretinismus vertraut zu machen, — ich gehe auf die Schwellung (besonders im Gesicht), die Verdickung der Zunge und die blassbräunliche Gesichtsfarbe nicht weiter ein — und zu bestimmen, ob das Kind im Wachsthum zurück ist; unter Umständen kann die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen die Diagnose befestigen [1]).

Auf die Behandlung selbst will ich hier nicht genauer eingehen. Man wird sie vorsichtig beginnen, zumal die Kinder die Schilddrüse verschieden gut vertragen, z. B. der 1½jährige Knabe aus meiner Beobachtung besser als das 13jährige Mädchen. Jodothyrin (Bayer) und Thyreoid (B. W. & C.) erschienen mir gleich wirksam. Nachdem die normale Länge erreicht ist, wird man fortlaufend die kleinste noch genügend wirksame Gabe weiter geben. Ob es besonderen Nutzen hat, gleichzeitig Arsenik zu verabreichen, erscheint mir unsicher.

Krankengeschichten.

1. M. G., geb. 6. X. 1899.

Mutter hatte in der Schwangerschaft starke Aufregungen, im 5. Monat wurde sie von ihrem Mann verlassen.

M. ist das 5. Kind und wurde rechtzeitig geboren; es bekam immer die Flasche und hat einen sehr guten Appetit. Wenn ihm nicht gleich die Flasche gegeben wird, bekommt es Juchzen und Wegbleiben. Vom 2. Monat an hat es oft 2—3 Mal täglich Krämpfe, indem es den Kopf zurückwirft, die Augen verdreht, wegbleibt und blau wird und Arme und Beine ausstreckt. Stuhl zuweilen 2 Tage lang verstopft.

Nach Angabe der Mutter sei es geistig nicht zurück und spiele viel,

1) Ich warne davor, den sporadischen Cretinismus mit der mongoloiden Form der Idiotie zu verwechseln. Hier ist, wie mich eine Autopsie lehrte, die Schilddrüse normal und kann die Fütterung mit Schilddrüse Schaden stiften. (Vergl. Berliner kinische Wochenschrift 1899, No. 10.)

der Tante hingegen fiel immer geringe Entwicklung auf. Thatsächlich lacht es nach Angabe der Mutter erst seit dem 6. Monat hin und wieder und fasst seitdem zu, doch erzählt es sich nichts und sitzt noch nicht allein.

Im 4. Monat fiel mir am Gesicht noch nichts auf, im 5. Monat wurde die Zunge dicker, Ende des 9. Monats, wo ich es zum 2. Male sah, wurde nicht nur die Zunge herausgehalten, sondern erschienen auch die Augen durch Schwellung der Augenlider abnorm klein. Um diese Zeit (18. IX.) stellte ich die Diagnose auf spor. Cretin.

Im 11. Monat erscheint das Kind mässig schwer (8130 gr), abnorm klein (68,5 cm), Gesichtsfarbe ist etwas blass; der Körper erscheint auffallend dick und über dem Schlüsselbein und vor dem Ohr sind Wülste angedeutet. Die Augen sind etwas verschwollen; die Zunge ist dick, kommt zuweilen etwas heraus, der Mund wird dementsprechend offen gehalten. Kein Zahn. Herztöne rein. — Auch im 18. Monat findet sich in der Handwurzel noch kein Knochenkern.

2. Mädchen A. B., 4 Jahre alt.

Wog bei der Geburt $6^1/_2$ Pfund. Die 2 Geschwister sind normal. Von Geburt an Verstopfung, so dass es jeden Abend Abführmittel bekommt. 7 Monate lang Brustnahrung. 1. Zahn zu 15 Monaten. Sass spät, lief zu fast 3 Jahren und fing um die gleiche Zeit zu sprechen an. Das Myxoedem wurde von einem Alter von $1^3/_4$ Jahren an mit Jodothyrin behandelt und zwar immer 4—8 Wochen lang hintereinander (1 Tabl. p. die). Im Ganzen etwa 250 Tabletten. Das Kind erkennt bestimmte Gegenstände, kennt die Namen der Geschwister, ist aber immerhin für sein Alter geistig zurück.

Das Kind hat nur einen mässig starken cretinistischen Gesichtsausdruck; es ist dick und plump. Mund breit, Bauch sehr gross; Gliedmaassen etwas kühl; das Gewebe hat teigige Consistenz. Alle Zähne ausser 1 Backzahn. 1. Herzton gespalten. 87 cm lang, 15,5 Kilo schwer. Im Röntgenbild sind an der Mittelhand die Knochenkerne des Capitat. und Hamat sowie in erster Andeutung der Epiphysenkern des Radius sichtbar.

3. O. M., geb. 6. Juli 1897, 1 J. 6 M. alter Knabe, wurde in der Berl. med. Gesellschaft am 11. Jan. 1899 vorgestellt. Wiederholt sei, dass er gleich nach der Geburt „knuddelig" aussah, aber erst, wie aus einer Photographie hervorgeht, allmählich die stärkere myxödematöse Schwellung bekommen hatte, die er bei der Vorführung zeigte. Das Kind war ungemein apathisch. Es hatte nie Krämpfe, es sitzt nicht, spricht nicht, meldet sich nicht. — Die erste Aufnahme stellte neben der charakteristischen Anschwellung Folgendes fest: Dicke Zunge, schnarchende Ein- und Ausathmung, Stimme nicht heiser. Kopfumfang 44; grosse Font. für 2 Querfinger offen, geringer Rosenkranz, kein Zahn. Hände verhältnissmässig gross; Hände und Füsse dick, blau, kalt. Haare struppig. Fasst, lacht, giebt grunzende Töne von sich. Zuweilen leises Geräusch an der Herzspitze; innere Organe sonst normal. Harn ohne Eiweiss. Trachea liegt vollkommen frei.

Der Knabe bekam zunächst ein deutsches Präparat (100 Tabletten), das sich wirkungslos zeigte. Vom 28. I. bis 23. III. behielt das Kind seine Körperlänge. Es wurde dann mit Thyreoid-Tabloids B. W. & Co. begonnen, welche ebenso dosirt (2mal 0,328 tägl.), schweren Thyreoidismus erzeugten. Am 2. Tage wurde das Kind blass und fiel nach hinten über. Es fing an stark zu schwitzen und dabei nur wenig zu trinken. Nachdem es 18mal 0,628 gr Thyreoid genommen hatte, kam es zur Untersuchung: es ist sehr abgefallen und schreit beim Anfassen, das rechte Bein ist roth und schuppt lamellös; die Haare gehen von diesem

Tage an aus, und die Haut löst sich in grossen Fetzen zuerst von den Füssen, dann von den Händen ab. 8 Tage nach dem Aussetzen der Schilddrüse lässt der Schweiss nach, der Appetit steigert sich und das Kind ist viel munterer als vor der Behandlung. Im Lauf der Behandlung macht das Kind Monate lang unter sich. Urin immer frei von Eiweiss.

Allmählich wird das Kind sehr beweglich; im 8. Monat der wirksamen Behandlung freut es sich aufgenommen zu werden und greift nach Sachen; nach 1 Jahr der Behandlung die ersten deutlichen Versuche zu sprechen, nach 1 Jahr 9 Mon. spricht es verschiedene Namen nach, antwortet aber nicht auf Fragen; gleichzeitig ist es abnorm lebhaft.

Nach 8monatlicher Behandlung mit B. W. & Co. setzt es sich allein auf, steht am Stuhl und geht an der Hand; nach 11 Monaten steht und läuft es allein (2 Jahre 7 Mon. alt). (Rachitis bestand nie.)

Nach Behandlung von 1 Monat (B. W. & Co.) die ersten beiden unteren mittleren Schneidezähne; nach 8 Mon. 18 Zähne, bald darauf die letzten 2 Zähne.

Je nach seinem Befinden bekam O. M. täglich oder 1 Tag um den anderen, oder (während eines Monats) mit Pausen von 2 Tagen 0,824 gr Thyreoid B. W. & Co. Vom 30. III. 1899 bis 25. X. 1900 verbrauchte es 104,7 gr Thyreoid-Tabloids B. W. & Co.

		Gewicht.	Länge.	
1899.	28. I.	8 680	66,5	
	28. II.	8 920	66,5	
	30. III.	8 920		Thyr. B. W. & Co.
	12. IV.	7 670		
	20. IV.	7 760	67,5	
	13. V.	7 650		
	17. VII.	8 550	72,75	
	14. IX.	9 480	77	
	10. XI.	10 870	79,5	
1900.	26. I.	12 130	80	
	2. III.	12 700		
	20. IV.		81	
	11. V.	13 700		
	2. VII.	13 500	84	
	24. IX.	13 700	85	
	25. X.	13,700	86,25.	

4. R. Br., geb. 19. IX. 1893, am 30. IV. 1899, 5 J. 7 Mon. altes Mädchen.

Nach normaler Schwangerschaft rechtzeitig geboren. Von 8 Geschwistern eins erstickt, die anderen gesund. 9 Monate an der Brust, 1. Zahn zu 5 Monat.

Lief zu 2½ J. Stuhl verstopft. Spielt mit der Puppe, sagt: „Papa, Mama, Wauwau", geistig sehr zurück. Myxödem; Kind ist klein und dick. Haar blond, sehr weich. Nase platt. Mund offen, Zunge zuweilen herausgestreckt. Bauch gross; Venen auf ihm deutlich; kleiner Nabelbruch. Grosse Font. für eine Fingerkuppe offen. Vorderarme, Ober- und Unterschenkel etwas verkrümmt. 18 Milchzähne. Organe ohne Besonderheit.

Sie nahm 6 Tage je 1 Tabl. B. W. & Co. Schon nach 1mal 0,824 brach sie und verlor den Appetit; nach 6mal 0,3 wurde sie vorgestellt: sehr unruhig, hält die Hände an den Kopf, hat beim Anfassen Schmerzen und magerte ausserordentlich ab. Am 6. Tage beginnt Haarausfall, noch 8 Tage später kann man grosse Büschel schmerzlos ausziehen und

sind die Knochen noch sehr empfindlich. Um diese Zeit ein roseolaartiger Ausschlag mit Angina und einem schnell vorübergehenden Fieber (40,1 im After). Urin immer ohne Eiweiss. Sie bekam weiterhin Jodothyrin (Bayer); als sie zufällig später Thyreoid.-Tabl. B. W. & Co. 1 Tag um den anderen 1 Stück bekommt, wird sie sehr unruhig, klagt über Schmerzen beim Harnen und nässt Nachts ein; das Einnässen erhält sich übrigens auch später.

Das Mädchen wurde bis zum 28. IX. 1899 der Behandlung entzogen. Es findet sich jetzt bei dem 6j. Kind: Myxödem, gelbwachsige Gesichtsfarbe, Zunge dick, dünne Haare, grosser Bauch. Schilddrüse nicht fühlbar. Geistig unverändert. Von jetzt an regelmässig mit Jodothyrin (mit der oben erwähnten Ausnahme) behandelt, bessert sie sich körperlich und geistig. Die Anschwellungen, die blasse Gesichtsfarbe schwinden, die Zunge wird nicht mehr herausgestreckt. Munterer und nimmt mehr Antheil. 4 Monate nach Beginn der Behandlung versteht sie angeblich Alles und spricht angeblich Alles, aber undeutlich; 1 Jahr nach Beginn der Behandlung kann sie die Bilder im Bilderbuch erklären, wird „wild" und „rüpelig". — Puls immer ziemlich klein und leicht unregelmässig, 86—96, Urin ohne Eiweiss. Jetzt: Fontan. noch etwas offen. Alle Milchzähne.

R. B. nahm vom 28. IX. 1899 bis 4. X. 1900 44,35 gr Jodothyrin (Bayer).[1])

1899.	20. IV.	18,00 kgr (?)	78 cm	
	27. IV.	11,70 „		Thyreoidism. grav. Behandlung ausgesetzt.
	8. VI.	12,10 „	74 „	
	28. IX.	12,90 „	75 „	Von jetzt an regelm. Behandl.
	9. XI.	13,00 „	75,5 „	
	14. XII.	13,82 „	77 „	
1900.	19. I.	13,93 „	78 „	
	2. II.	13,20 „	80 „	
	8. III.	13,90 „	80 „	
	5. IV.	14,60 „	81 „	
	17. V.	14,85 „	82,5 „	
	21. VI.	14,62 „	83 „	
	30. VIII.	14,70 „	84,5 „	
	27. IX.	14,90 „	84,5 „.	

5. E. G., geb. 13. Juli 1885, am 8. V. 99 13 Jahr 10 Mon. alt. 1. von 10 Geburten; hierbei 2 Aborte und 3 früh Verstorbene. Die lebenden Geschwister sind geistig normal. E. G. ist 7-Monatskind. Künstlich ernährt. Im 1. Jahr englische Krankheit. Das Kind fing zu 3 Jahren an einige Laute von sich zu geben, bekam zu 4 Jahren die ersten Zähne und lernte zu gleicher Zeit laufen. — Zu 5 Jahren Drüsenvereiterung, zu 7 Jahren Masern, zu 12 Jahren Stickhusten.

Das schlecht ernährte und entwickelte Mädchen hat eine typische myxödematöse Schwellung mit Wulstbildung über den Schlüsselbeinen. Die Luftröhre scheint ganz unbedeckt zu liegen. Cretinistischer Gesichtsausdruck mit blödem Lächeln. Sehr platte und breite Nase; dicke Zunge. Lippen cyanotisch. Nur Milchzähne, welche meist cariös sind. Haare dünn, aber nicht struppig. Grosse Fontan. für eine Fingerkuppe offen. Spur von Rosenkranz. Haut spröde. Hände und Füsse, für ihr

1) Das Jodothyrin wurde immer freundlichst von den Elberfelder Farbwerken, die Thyreoid-Tabletten von dem Vertreter von B. W. & Co. zur Verfügung gestellt.

Alter gross, sind kühl und cyanotisch. Scrophulöse Drüsenschwellung und Narben. Leib gross. Herztöne leise, 1. Ton dumpf. Urin sehr hell, ohne Eiweiss.

Die Sprache besteht nur aus wenigen unverständlichen, gestammelten Worten. E. G. ist offenbar ziemlich stark schwachsinnig, langsam und gutartig.

Die Cur begann mit 0,162 Thyreoid-Tabl. B. W. & Co. jeden Tag: das Kind brach die ersten 8 Tage hiernach. Die nächsten 14 Tage bekam sie täglich 1 Tabloid: als sie hiernach wieder vorgestellt wurde, war sie stark abgemagert und die Haare gingen stark aus; sie hatte Schmerzen in Armen und Beinen und konnte auf den Füssen nicht fort; die Nervenstämme waren sehr druckempfindlich, die Patellarreflexe lebhaft; auch noch 8 Tage nach dem Aussetzen der Schilddrüse sind die Gliedmaassen etwas empfindlich und die Patellarreflexe gesteigert, nach weiteren 8 Tagen war das Kind wieder munter und nahm zu. Der Urin blieb sowohl während der Vergiftung wie später immer eiweissfrei. Die Cur wurde weiter mit Jodothyrin und gleichzeitiger Anwendung von Liquor arsen. Fowleri (2—3—5 Tropfen pro die) fortgesetzt. Der Puls ist immer klein und etwas unregelmässig, er schwankt zwischen 84 und 93; die Herztöne sind immer rein; der 1. Ton ist gespalten.

Das Aussehen der Kranken besserte sich langsam, ebenso die geistigen Fähigkeiten; sie läuft bald besser und fällt nicht mehr so oft; nach Behandlung von 7 Monaten spricht sie etwas mehr, wenn auch stammelnd, versteht angeblich alles gut, singt „Stille Nacht, heilige Nacht", sie wird statt der früheren Apathie jetzt leicht böse.

1899.	8. V.	14,45 kgr	93,5 cm	
	13. V.	15,50 „		Thyreoidismus.
	25. V.	14,67 „	96 „	Thyreoid B. W. & Co. ausgesetzt (im Ganzen 5,68 gr).
	1. VI.	14,84 „		
	8. VI.	15,13 „		15. VI. beginnt Cur mit Jodothyrin und Arsen.
	6. VII.	15,85 „	98,5 „	
	10. VIII.	16,55 „		
	4. IX.	17,50 „	100 „	
	11. X.	18,00 „	100,5 „	
	23. XI.	17,75 „		
1900.	8. I.	19,00 „	103 „	
	24. I.	18,32 „	103,5 „	
	19. II.	18,45 „		
	31. III.	19,10 „	106 „	
	14. V.	19,30 „	106 „	
	25. VI.	19,00 „	106,5 „	
	21. VII.	19,70 „	106,5 „	
	27. VIII.	19,30 „	107 „	
	27. X.	19,55 „	108 „	

Es wurden vom 15. VI. 1899 bis 27. X. 1900 57,8 gr Jodothyrin und 7,4 gr Thyreoid.-Tabl. B. W. & Co. gegeben.

XXXII.

Behandlung der Kieferfracturen.

Von

Professor Dr. Warnekros.

In dieser hochansehnlichen Gesellschaft hat vor 29 Jahren der Geheime Hofrath Dr. Wilhelm Stiersen einen Vortrag über die Behandlung der Kieferfracturen gehalten.

Er schilderte darin die Unzweckmässigkeit der verschiedenen älteren Verbände und bezeichnete es als eine grosse Wohlthat für den Patienten, dass man begonnen habe, die Fixirung der fracturirten Theile durch eine Kapsel von vulkanisirtem Kautschuk zu bewerkstelligen, eine Art des Verbandes, die bereits früher von den Amerikanern, sowie von Weber in Paris und Haun in Erfurt angewendet sei. Beim Abdrucknehmen biete die Dislocation keine Hindernisse, vielmehr könne nach dem Abdruck des Oberkiefers die richtige Stellung der fracturirten Theile leicht bestimmt werden.

Stiersen sprach schon damals die Hoffnung aus, dass die Herren Operateure und Chirurgen in Zukunft allgemein bei Kieferfracturen von Anfang an zahnärztlich-technische Hülfe in Anspruch nehmen würden. Dann würden die Fälle, bei denen die Restitution der möglichst normalen Form zu spät oder fast zu spät versucht werde, in gewöhnlicher Friedenszeit gar nicht mehr vorkommen und im Kriege zu den seltenen Ausnahmen gehören.

In dem Kriege 1870/71 ist dies nicht der Fall gewesen, wie Stiersen leider aus eigener Erfahrung bestätigen musste. Von sämmtlichen zu seiner Behandlung gekommenen Unterkieferfracturen betraf nicht einmal ganz ein Viertel solche

Fälle, bei denen die sofortige Reposition noch zu ermöglichen war. Ueber drei Viertel kamen so spät in seine Behandlung, dass wohl noch eine Verschiebbarkeit der fracturirten und dislocirten Theile gegen einander bewerkstelligt werden konnte; der Callus war aber schon so hart geworden, dass die unmittelbare Herstellung des Status quo ante zur Unmöglichkeit wurde.

Ein Blick in die seit dieser Zeit sehr zahlreich erschienene Literatur zeigt, dass die Hoffnungen Stiersen's sich nicht verwirklicht haben. Von sehr vielen Chirurgen wird immer noch eine genaue Beschreibung der älteren Verbände (Rütenick, Lonsdale, Houzelot, Robert etc.) gegeben, ohne dass von vielen auf die durch sie verursachten unangenehmen Nebenwirkungen hingewiesen würde.

In Betreff der einfachen Brüche, die keine Tendenz zur Dislocation haben, glauben namhafte Chirurgen, dass dieselben durch Anwendung des Kinntuches bei entsprechender Ruhe und Enthaltung von Kaubewegungen am besten behandelt und zur Heilung gebracht werden können. Sie nennen dies die einfachste Weise und berücksichtigen nicht, dass die Enthaltung von Sprache und Kaubewegungen die quälendsten Erscheinungen für den Patienten im Gefolge hat, und dass ferner bei dieser Behandlung das Reinhalten des Mundes und die Anwendung der nöthigen Antisepsis sehr erschwert wird.

Bei complicirteren Fällen wird die Knochennath mit Silberdraht empfohlen, und erst in besonders schwierigen Fällen wünschen einige Chirurgen, dass ein tüchtiger Zahnarzt zu Rathe gezogen wird; so Bardeleben, König, Tillmanns, Huyter, Mosetig-Moorhoff. Der Letztgenannte scheint es jedoch wieder als einen Nachtheil anzusehen, dass bei der Anwendung der Stiersen'schen Apparate, — welches Verfahren er für das praktischste und schonendste hält — zahnärztliche Hülfe erforderlich ist.

Das neueste Lehrbuch von Leser, Specielle Chirurgie, Jena 1900, erwähnt der zahnärztlichen Hülfe überhaupt nicht. Dem Verfasser sind die Stiersen'schen, Haun'schen und Sauer'schen Verbände anscheinend unbekannt. Bei einfachen Fällen erreicht er die Retention durch Einschieben eines keilförmigen Korkstücks zwischen die Zähne, das das kleine Fragment nach unten drückt, während ein umgelegtes Kinntuch das herabgesunkene Fragment nach oben zieht. Er lobt die Morel-Lavallée'sche Guttaperchaschiene und giebt schliesslich die Knochennaht als das

Mittel an, das immer zum Ziel führt; er empfiehlt dieselbe angelegentlich, da man dann nicht mit anderen Versuchen Zeit verliere und den Patienten nicht quäle.

Bei solcher Vernachlässigung der zahnärztlichen Hülfe ist es auch verständlich, dass der eben genannte Chirurg zu dem Eingeständniss sich genöthigt sieht, dass ihm eine ideale Heilung, d. h. eine solche ohne jede später bleibende Dislocation nur ausnahmsweise gelinge, und dass geringe Verschiebungen bei seiner Behandlung meist zurückblieben. Er verzeichnet eine kleine Anzahl sehr renitenter Fälle, die allen angewendeten Maassnahmen trotzten und schliesslich nur bei erheblicher Dislocation und nicht ganz gleichgültiger functioneller Störung ausheilten.

Und wiederum nur bei solcher Geringschätzung der zahnärztlichen Unterstützung konnte Hausmann (wie Seelhorst berichtet), die bei anderen Brüchen bewährte Extensionsmethode auch für Unterkieferbrüche verwenden. Seelhorst bezeichnet es zwar als eine Merkwürdigkeit, dass die in der 8—10 Tage langen Zeit der Extensionswirkung nöthige Bettruhe, sowie der Druck und Zug des an den Schneidezähnen des Unterkiefers befestigten und mit einem Gewicht über eine Rolle bis zur unteren Bettkante laufenden Fadens nur wenig unangenehm von den Patienten empfunden wird; ich stehe jedoch nicht an, die Anwendung dieser Methode mit Leser als eine unnütze Quälerei zu bezeichnen.

Dem gegenüber stehen nun aber Urtheile von Chirurgen, welche die zahnärztliche Hülfe sehr hoch schätzen. Prof. Busch, Director des zahnärztlichen Instituts in Berlin, hat stets die Süersen'schen Kautschukschienen empfohlen, wie ich selber sie mit Einlage von Guttapercha in vielen Fällen verwandt habe. Professor Partsch, der zwar selbst die Knochennaht anwendet, meint immerhin, dass man, wenn zahnärztliche Hülfe bei der Hand ist, gut thue, auf die Schienenverbände zurückzukommen, weil sie die richtige Stellung der Fragmente doch am besten sichern und andererseits dem Patienten die Möglichkeit geben, sehr bald wieder seinen Kiefer richtig und ausgiebig zu gebrauchen; die Callusbildung erfolge dabei so, dass eine weitere Verschiebung später nicht mehr eintreten könne. Ebenso empfehlen de Ruyter und Kirchhoff die Interdentalschienen; sie verurtheilen die früher gebrauchten Schienenapparate (Rütenick, Lonsdale) und geben zu, dass die Knochennaht nur ausnahmsweise in Betracht kommen dürfe. In der uneigen-

nützigsten Weise aber erkennt Helferich in seinem Atlas der traumatischen Frakturen (Greifswald, München, 1898) die Vortheile an, die dem Chirurgen bei der Behandlung der Kieferfracturen zu Theil werden, wenn derselbe zahnärztliche Hülfe hinzuzieht. Seine Auffassung der bezüglichen Therapie, von welcher ich wünschte, dass sie Auffassung aller Chirurgen würde, lasse ich hier im Wortlaut folgen:

Die Reposition der dislocirten Bruchstücke ist durch directen Druck in der Regel leicht zu erreichen, jedoch bietet die Retention in guter Stellung bei der andauernden Muskelwirkung oft Schwierigkeiten. Glücklicherweise ist man heute nicht mehr auf die aussen an dem Unterkieferrande und der Kinngegend anzubringenden und durch Binden gegen den Oberkiefer zu fixirenden Verbände, Schienen und Apparate angewiesen. Mit zahnärztlicher Hülfe gelingt die Fixation der Bruchstücke durch kleine Schienen, die an den Zähnen beider Fragmente befestigt werden. Nur wo die Zähne fehlen, oder unter anderen besonderen Verhältnissen ist man auf die Benutzung der älteren Methoden oder auf die Knochennaht angewiesen.“

Auch in der zahnärztlichen Literatur stehen sich im Wesentlichen, wie Partsch richtig erwähnt, zwei verschiedene Methoden gegenüber: der Sauer'sche Drahtverband, der den alten Drahtschienen nachgebildet ist, und die Interdentalschienen aus Kautschuk, die durch eine feste Verbindung und eventuelle Ueberkappung der stehengebliebenen Zähne die Befestigung zu erzielen versuchen.

Es ist nicht zu leugnen, dass sich der Sauer'sche Verband bei den Zahnärzten wie bei den Chirurgen ausserordentlicher Beliebtheit erfreut, besonders bei den letzteren, weil er häufig von ihnen selbst ausgeführt werden kann. Durch Löhrs in Heidelberg sind die metallenen Schienen als Ringmutterverbände bedeutend verbessert worden. Wer sich mit Kronenarbeit beschäftigt, wird, wenn geeignete Zähne vorhanden sind, dieselben mit Kronen versehen und diese mit einem Golddraht verbinden und diesen nach dem Muster einer Brückenarbeit gefertigten

Abbdg. 1.

Verband für Kieferfracturen zur Verwendung bringen (s. Abbildung 1).

Bei der Unterkieferprothese nach Operationen an den Kiefern erfreuen sich die Metallverbände ungetheilten Beifalls. Ich

selbst habe dieselben mit günstigem Erfolge angewandt und verweise auf die diesbezüglichen Veröffentlichungen des Professors Gluck (Klinische Wochenschrift 1895, No. 33, Verhandlungen der Charité-Aerzte); ferner auf die Veröffentlichungen von Bönnecken[1]), Sauer[2]), Roese[3]) und Hahl[4]).

Jetzt, wo in sehr vielen Fällen die Schienen durch die vorhin erwähnten Kronen befestigt werden können, dürfte die Hoffnung gewiss vollberechtigte Aussicht auf Verwirklichung haben, dass die Chirurgen bei Operationen künftighin die Mitwirkung eines Zahnarztes nicht mehr verschmähen werden. Dann wäre die Möglichkeit gegeben, dass der Zahnarzt vor Beginn der Operation an den letzten Zähnen im Kiefer mit Kronen die metallene Prothese befestigt und so dem Operateur bei seinem Handeln nicht nur freieren Spielraum, sondern sogar Erleichterung und Unterstützung verschafft.

Die Vertreter der Süersen'schen Verbandsmethode sind nicht minder zahlreich. Mit Recht machten sie aufmerksam auf die Schmerzhaftigkeit der metallenen Verbände im Vergleich mit den Kautschukverbänden, die Haun die humanste Methode nennt. Ihr standen viel weniger Schwierigkeiten entgegen. Lose Zähne, theilweiser Mangel an Zähnen, das Milchgebiss mit seinem schwach ausgebildeten Alveolarfortsatz boten kein Hinderniss für ihre Anwendung. Das beweisen unter anderm die Ausführungen des Obermedicinalraths Rudolphi auf dem Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1885. Es handelte sich da um eine Fractur des Unterkiefers bei einem vierjährigen Knaben. Die Schiene wurde durch Federn mit einer Platte am Oberkiefer befestigt (s. Abb. 2 und 2a) und durch Guttaperchaeinlage eine genaue Adaption zu erreichen versucht.

Allerdings waren die Mängel dieser Interdentalschienen nicht abzuleugnen. Für den Chirurgen war der Verband, wenn er als Ueberkappung ausgeführt war, hinderlich, da er ihm den Ueberblick über die Verwundung nicht gestattete; ferner konnte die Reinigung nur durch Spülungen vorgenommen werden, da der Verband in den ersten Wochen nicht entfernt werden durfte.

---

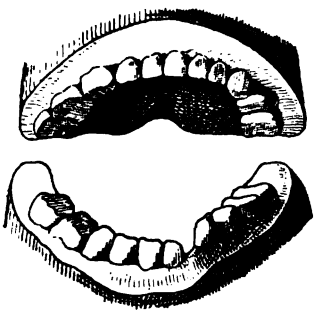
1) Bönnecken, Ueber Unterkiefer-Prothese. Verh. d. D. odontolog. Ges., 1892.

2) Sauer, Deutsche Monatsschrift für Zahnheilk. 1883, 1885, 1887, 1889. Langenbeck's Arch. Bd. 43.

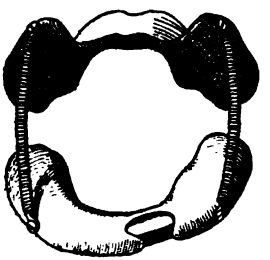
3) Roese, Ueber Kieferbrüche und Kieferverbände. Jena, 1893.

4) Hahl, Arch. für klin. Chirurgie. Band 54, Heft 4.

Abbdg. 2.



Abbdg. 2a.



Ich gebe mich nun der festen Erwartung hin, die nachfolgende Demonstration werde Ihnen den Beweis liefern, dass die beiden genannten Mängel aufgehoben sind.

Was den ersteren betrifft, so wende ich jetzt nur selten noch eine totale Ueberkappung der Zähne an; es werden vielmehr nur die seitlichen Flächen derselben überkappt, und die Kau- und Schneideflächen bleiben grösstentheils frei. Wenn keine Zahnlücken vorhanden sind, so muss die Schiene an der labialen Fläche mit derjenigen der lingualen durch Golddrähte und Goldkappen, die über die Schneide- und Kauflächen geführt sind, an einzelnen Stellen verbunden werden. Bei dem Verband für den Oberkieferbruch besteht der labiale Theil der Schiene nur aus Golddraht, wodurch ein besserer Ueberblick über die Bruchflächen ermöglicht wird. Die in dieser Art aus Kautschuck und Gold hergestellten Verbände können wir als eine Vereinigung der Süersen'schen und Sauer'schen Verbände bezeichnen.

Auch den zweiten an den Süersen'schen Verbänden gerügten Mangel, dass nämlich die Platten in den ersten Wochen nicht genügend antiseptisch gehalten werden konnten, gelang es mir durch einen glücklichen Zufall zu beseitigen.

Der Patient G . . . erlitt durch den Schlag der Deichselstange eines zurückgeschobenen Ackerwagens am 27. April 1899 einen Bruch des aufsteigenden Astes des Unterkiefers. Er war durch den behandelnden Arzt zuerst einem Zahnarzt und dann unserem zahnärztlichen Institute überwiesen worden. Mein Assistent war geneigt, den Patienten einer chirurgischen Klinik zuzuführen, umsomehr als die Lehrbücher die Brüche des aufsteigenden Astes als nicht geeignet für zahnärztliche Hülfe bezeichnen. Ich selbst war jedoch von der Einfachheit der Kaut-

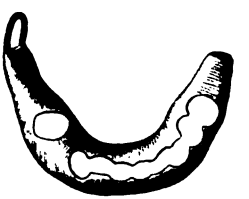
schukverbände und der durch sie verbürgten humanen Behandlung der Patienten so überzeugt, dass ich bestimmte, wenigstens einen Versuch mit der Interdentalschiene zu wagen.

Die Aufgabe war natürlich eine andere als bei der Heilung der Fracturen des Kieferkörpers. Dort werden die beiden fracturirten Theile auf zwei Seiten von der Schiene umgeben und festgehalten. Hier war es ja aber unmöglich, den aufsteigenden Ast in dieser Weise von beiden Seiten zu umfassen. Und doch gelang die Heilung in vollkommenster Weise.

Wie ich nämlich bei der Untersuchung bemerkte, bestand die Dislocation, welche der Musculus pterygoideus externus zu Stande brachte, darin, dass der Theil mit den beiden Fortsätzen nach innen gezogen wurde (s. Abb. 3; der M. pterygoideus internus ist der besseren Uebersicht wegen durchschnitten). Ein leichter Druck mit den Fingern genügte, um den Gelenkfortsatz in die Gelenkgrube zurückzudrücken. Ich liess nun an der Schiene, die die Zähne umgab, einen Golddraht hervorragen, der mit Guttapercha umkleidet wurde, damit er die Schleimhaut des Mundes nicht verletze (s. Abb. 4). Diese Verlängerung der

Abbdg. 3.

Abbdg. 4.



Schiene an der lingualen Fläche genügte, um die einseitige Muskelwirkung zu paralysiren. Sie gestattete ferner dem Patienten den vorsichtigen Gebrauch seines Kauapparates und hinderte ihn nicht am Sprechen. Da die Befestigung nur an einem Theil des fracturirten Kiefers stattfand, trug ich kein Bedenken, den Verband behufs Reinigung schon am dritten Tage für kurze Zeit zu entfernen. Ohne dass der Patient den Kiefer bewegen durfte, wurde die Ausspritzung der Mundhöhle mit grosser Sorgfalt vorgenommen, das Zahnfleisch mit

Watte abgetupft und die Schiene wieder eingesetzt. Hierbei liess sich keine Verschiebung des Bruches feststellen; der Musculus pterygoideus hatte den Gelenkfortsatz nicht aus der Gelenkgrube gezogen. In derselben Weise wurde die Reinigung täglich, bald von dem Patienten selbst, vorgenommen. Damit waren abnehmbare Kieferverbände erfunden und eine ideale Heilungsmethode der Brüche erreicht.

Gewiss erschien es gewagt, auch bei solchen Brüchen, bei denen beide fracturirten Theile von der Schiene umfasst wurden, diese schon am dritten Tage zu lösen und zwecks Reinigung aus dem Munde zu entfernen. Und doch habe ich, wie die folgenden Demonstrationen veranschaulichen werden, ausgezeichnete Erfolge dabei erzielt. Der Unterkiefer bietet ja diesem Verfahren selbst Unterstützung, da er jede Uebersicht gestattet und nicht wie die meisten anderen Knochen mit Muskeln bedeckt ist. Die Schiene stellt bei ihrem Einsetzen immer die gewünschte Lage sicher, und das Enthalten der Kau- und Sprechbewegungen während der kurzen Zeit der Reinigung der Mundhöhle und der Apparate verhindert eine erneute Verschiebung. Jedenfalls habe ich eine Dislocation infolge der frühzeitigen, so kurz dauernden Entfernung der Verbandschiene niemals beobachtet. Und wenn eine solche eingetreten wäre, so hätte sie wohl eine Verzögerung, aber kein Hinderniss der Heilung abgeben können.

Brandt hatte bei dem früheren Verfahren, bei welchem der Verband erst nach Wochen gewechselt wurde, empfohlen, zwei Schienen anzufertigen, damit die herausgenommene sofort durch eine neue ersetzt werde. Ich möchte jedoch davon abrathen, weil das Einsetzen der zweiten Schiene, da während der Heilung kleine Verschiebungen der Zähne entstehen, auf Schwierigkeiten stossen würde.

Ich gehe nun über zur zweiten Demonstration.

Der Eigenthümer Hermann S . . . . ., 45 Jahr alt, wurde Mitte Juni 1899, nachdem er vom Wagen gestürzt war, überfahren und erlitt eine Verletzung des äusseren Ohres und einen linksseitigen Bruch des Unterkiefers in der Gegend des Eckzahns. Der zu Rath gezogene Arzt beschränkte sich in den ersten Wochen auf die Behandlung des Ohres. Der Patient konnte nur flüssige Nahrung zu sich nehmen, er hatte heftige Schmerzen, der gelockerte Eckzahn musste entfernt werden, und es stellte sich bei ihm eine erhebliche Dislocation ein in der Art, wie sie

Helferich als typisch abgebildet hat (s. Abb. 5). Erst in der dritten Woche ertheilte ihm der Arzt den Rath, sich den Kieferbruch in einer Klinik behandeln zu lassen. Da in der chirurgischen Klinik die Knochennaht angewandt werden sollte, verzichtete der Patient auf die Hülfe und suchte dieselbe im zahnärztlichen Institut.

Da die Reposition der Bruchenden auf Druck noch gelang, so liess ich einen Abdruck mit der Dislocation anfertigen. Nach dem Abdruck des Oberkiefers wurde die richtige Stellung der Zähne leicht bestimmt. Auf diesem in der richtigen Lage zusammengesetzten Modell wurde eine Kautschukschiene gearbeitet, welche die Zähne nur an den Seitenflächen bedeckte (s. Abb. 6).

Abbdg. 5.

Abbdg. 6.

Diese wurde ebenfalls bereits vom 3. Tage ab täglich behufs Reinigung entfernt, gereinigt und wieder eingesetzt.

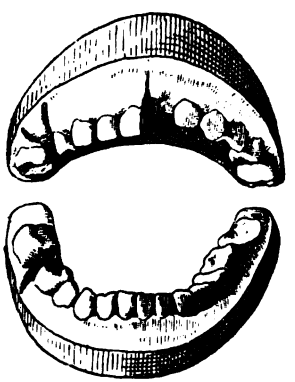
Wie Sie, sich an dem Patienten und an den Abdrücken überzeugen können, ist in vier Wochen eine ideale Heilung erzielt. Das Aufbeissen der Zähne, der Zahnreihenschluss, ist bei dem vorhandenen Orthognatismus leicht festgestellt und zeigt nicht die geringste Verschiebung. Der Patient war während der Dauer der Heilung frei von Schmerzen und konnte nicht nur ohne Belästigung sprechen, sondern auch feste Nahrung zu sich nehmen.

Dass sich diese abnehmbaren Kieferverbände auch bei den

complicirtesten dreifachen Brüchen bewähren, erkennen Sie aus dem folgenden Fall.

Freiin v. C. erhielt am 29. Juli 1900 bei einem Ausritte durch den Kopf des Pferdes einen Schlag ins Gesicht, sie verlor die Besinnung und fiel vom Pferde herab. Der Steigbügel — sogen. Patentbügel —, welcher bei Zug nach unten sich löste, verhinderte zum Glück ein Hängenbleiben und Mitschleifen der Patientin. Freiin v. C. hatte sich in das Augusta-Hospital begeben und wurde von dem behandelnden Arzt am 3. August 1900 mir zugeführt. Sie hatte neben Verletzungen des Gesichts einen dreifachen Bruch des Oberkiefers und einen rechtsseitigen Bruch des Unterkiefers erlitten (s. Abb. 7). Beim Oberkiefer war zwischen den beiden Schneidezähnen und hinter dem ersten Praemolaren der Alveolarfortsatz mit den Zähnen und mit der Platte des Gaumenfortsatzes bis zur Mitte des harten Gaumens abgebrochen. Hier trat der beim Oberkieferbruch seltene Fall ein, dass eine Gegenkraft aufzuheben und auszugleichen war, denn der Lippendruck bewirkte nun eine Dislocation des losgebrochenen Stückes nach innen. Ferner war der Kiefer beim rechten zweiten Molar gebrochen und der linke grosse Schneidezahn ausgeschlagen.

Abbdg. 7.



Abbdg. 8.

Beim Unterkiefer war der Bruch zwischen zweitem Prämolar und erstem Molar; der Muskelzug hatte den letzteren Theil in die Höhe gezogen.

Beim Abdrucknehmen konnten die Verschiebungen beim Unterkiefer durch Gegendruck und beim Oberkiefer dadurch, dass der Theil mit den abgebrochenen Schneidezähnen nach

aussen gebogen wurde, ausgeglichen werden. Ich fertigte für den Unterkiefer eine Schiene an, die Zähne wurden nur an den Seitenflächen bedeckt und der labiale Theil an drei Stellen durch Goldkappen mit dem lingualen verbunden (s. Abbildg. 8). Beim Oberkiefer wurde der harte Gaumen mit einer Platte versehen, welche mit Golddrähten Befestigung an den linksseitigen Zähnen fand; der labiale Theil der Schiene bestand nur aus Golddraht (s. Abb. 9). In derselben Weise wie bei dem

Abbdg. 9.

einfachen Kieferbruch wurde nun bei diesen complicirtesten Kieferbrüchen der Verband vom dritten Tage an täglich entfernt und die Reinigung des Mundes nicht nur durch Spülen, sondern auch auf mechanischem Wege in der gründlichsten Weise ausgeführt. Die Heilung erfolgte ohne jede Dislocation. Die Nahrungsaufnahme erforderte nur in den ersten Wochen einige Vorsicht, doch wurde bald feste Nahrung in gewohnter Weise während der Heilung gestattet.

Stiersen hat in den Fällen, wo schon Callusbildung vorhanden und eine grössere Dislocation nicht aufgehoben war, die normale Stellung der Kieferfragmente schliesslich durch Strebepfeiler von starkem Hickoryholz erreicht, welche zwischen zwei Kapseln gedrängt und immer verlängert wurden. Dieser Apparat erfordert aber besondere Mühe beim Einsetzen und kann von dem Patienten nicht täglich gereinigt werden. Ich würde deswegen für diese Fälle die Regulirung durch Apparate mit federndem Draht nach dem System Coffin empfehlen, welche den Vorzug haben, dass der Patient dieselben ohne Schaden leicht entfernen und reinigen kann. Ich verweise auf meine diesbezügliche Arbeit: Therapie der anomalen Zahnstellungen. Verhandl. der deutschen odontologischen Gesellschaft, Band VI, H. 1 u. 2.

Was nun noch besonders zu Gunsten dieser kurz geschilderten Verbände bei Kieferbrüchen spricht, ist der Umstand, dass ihre Herstellung nur relativ geringe Zeit in Anspruch nimmt. Sie finden in dem zweiten Bande der Verhandlungen der deutschen odontologischen Gesellschaft die Demonstration

eines Falles, in welchem ein Unterkieferbruch mit einer Kautschukschiene von mir behandelt war. Dem Patienten war schon vier Stunden, nachdem die Abdrücke hergestellt waren, der fertige Verband eingesetzt worden. Wenn hier auch die Umstände besonders günstig lagen, so ist es doch wohl stets möglich, mindestens für den nächsten Tag den Verband fertig zu stellen. Da jedoch immerhin zu der Anfertigung dieser Verbände ein Vulkanisirapparat und einige technische Hülfsmittel erforderlich sind, wie sie auf dem Schlachtfelde und in einem Feldlazareth wohl nicht zur Verfügung stehen, so will ich nicht versäumen, Ihnen einen Nothverband zu demonstriren, den ich vor vielen Jahren im Krankenhaus zu Neustrelitz in einem Zeitraum von 2 Stunden angefertigt habe, und der, ohne durch einen definitiven Verband ersetzt worden zu sein, nach einigen Wochen eine vollständige Heilung zu Stande brachte.

In vielen chirurgischen Lehrbüchern finden Sie den Morel Lavallée'schen Guttaperchaverband lobend erwähnt. Und in der That, wenn Sie zahnärztliche Hülfe hinzuziehen, ist der Guttaperchaverband mit entsprechender Drahteinlage wohl der empfehlenswertheste Nothverband, wie ich ihn bei diesem Patienten, welcher durch Hufschlag einen linksseitigen Kieferbruch erlitten, angewandt habe. Ich fertigte ein Gipsmodell und stellte nach dem Abdruck des Oberkiefers die normale Stellung der fracturirten Theile des Unterkiefers fest. Der Abdruck desselben wurde geölt und mit einer Guttaperchaplatte bedeckt, die durch einen verzinnten Eisendraht an der labialen, einen eben solchen an der lingualen und durch einen dritten an den Schneideflächen verstärkt wurde. Nachdem die Drähte von Neuem mit einer Guttaperchaplatte bedeckt waren, wurden wiederum Drahteinlagen eingeschmolzen und diese ebenfalls mit Guttapercha bedeckt. Der Patient hatte mit dieser Ueberkappung einige Kaubewegungen auszuführen, damit die Zähne des Oberkiefers geringe Eindrücke auf der Kaufläche hervorbrachten. Hierauf wurde die Guttaperchaschiene in Eiswasser erhärtet, und sobald die Erstarrung eine vollständige war, die Innenfläche des Verbandes, um eine bessere Adaption zu erreichen, über einer kleinen Spiritusflamme etwas erweicht und mit diesem Verband schnell der vorher gut getrocknete Kiefer bedeckt.

Auch dieser Verband kann schon am dritten Tage zur Reinigung entfernt werden; nur müssen jedesmal vor dem Wiedereinsetzen die Zähne gut getrocknet, und die Innenseite des

Verbandes muss durch Erwärmen oder Bedecken mit einer dünnen Guttaperchaschicht zum Ankleben an dem Alveolarfortsatz vorbereitet werden. Für Dauerverbände eignet sich dieser Nothverband wegen der leichten Zersetzung des Guttaperchas natürlich nicht.

Ich hoffe, dass diese Demonstrationen Ihnen den Beweis von der Einfachheit der empfohlenen Verbände gegeben haben. Ihre Anwendung ist nicht abhängig von dem Vorhandensein feststehender Zähne. Der Alveolarfortsatz bietet genügenden Halt zur Ueberkappung. Die Ueberkappung kann im jugendlichen, wie im zahnlosen Kiefer durch Federn mit einer Platte am Oberkiefer befestigt werden, wie sie in der Fig. 2a abgebildet ist.

Wenn König in seinem berühmten Lehrbuch zur Knochennaht zurückgreift, weil nicht allen Chirurgen und allen Patienten geschickte Zahnärzte zur Heilung ihrer Unterkieferbrüche zur Verfügung stehen, so ist dieser Einwurf jetzt hinfällig. Die Herstellung dieser Verbände ist so einfach und schliesst sich so dem Gebiete der zahnärztlichen Technik an, dass jeder Zahnarzt im Stande ist, dieselben in kürzester Zeit anzufertigen; der Chirurg aber vermag sich täglich bei dem Patienten von der richtigen Lage und Brauchbarkeit des Verbandes zu überzeugen.

Es würde mir zur hohen Freude und Genugthuung gereichen, wenn meine heutigen Ausführungen dazu beitragen sollten, dass nicht nur ausnahmsweise, wie jetzt für China, ein Regimentszahnarzt angestellt, sondern vielmehr jedem Regiment ein Zahnarzt beigegeben wird, welcher in Kriegszeiten den Chirurgen bei der Behandlung von Schuss- und Hiebverletzungen unterstützt und in Friedenszeiten den chirurgischen Eingriff, die Extraction der Zähne, verhindert und der konservativen Zahnheilkunde zu ihrem Recht verhilft. Dann würden die Zahnärzte in den Stand gesetzt, nicht nur der zahnleidenden Menschheit Hülfe zu leisten, sondern auch, wenn das Vaterland sie ruft und ihre Hülfe fordert, demselben in bester Weise zu dienen.

Mit der dringenden Bitte, die Kenntniss und Anwendung dieser vereinfachten Verbandmethoden bei Kieferbrüchen nach Möglichkeit verbreiten zu helfen, wende ich mich nicht nur an die Chirurgen, sondern viel mehr noch an die praktischen Aerzte und in erster Linie an die Mitglieder dieser grossen Gesellschaft.

XXXIII.

Ueber Exstirpation der Hypophysis cerebri.

Von

Dr. **Friedrich Franz Friedmann**, Vol.-Assistenten an der II. med. Klinik d. königl. Charité und Dr. **Otto Maas**.

Erst in den letzten Jahren, im Anschluss an die Untersuchungen über die Schilddrüsenfunction, hat auch die Physiologie der Hypophysis, jenes räthselhaften und durch seine anatomische Lage dem Messer des Experimentators wie des Chirurgen scheinbar unzugänglichen Organs, specielle Beachtung gefunden.

Da man bei Reizung der Hypophysis, mechanischer sowohl wie electrischer, Blutdruckveränderungen beobachtete, so nahm man an, dass die Hypophysis ein Secret producire, welches auf die Blutvertheilung im Gehirn regulirend wirken sollte (1, 2, 3). Diese Schlussfolgerung darf jetzt als widerlegt gelten, nachdem Biedl u. Reiner (4) gezeigt haben, dass electrische Reizung der meisten Stellen der Hirnrinde und des Hirnstammes den gleichen Effect hat.

Von der Vorstellung ausgehend, dass die Hypophysis eine Drüse sei und ein specifisches Secret producire, nahmen mehrere Forscher die Frage nach der Bedeutung der Hypophysis in der Weise in Angriff, dass sie einen Extract der Drüse herstellten und diesen Versuchsthieren intravenös injicirten (5, 6). Das Resultat war stets Veränderung des Blutdrucks. Auf die Einzelheiten dieser Versuche und die aus ihnen gezogenen Schlüsse näher einzugehen, ist hier nicht der Ort; jedenfalls fordert der Umstand, dass intravenöse Injection von Gehirnsubstanz einen ähnlichen Effect hat (6), zur grössten Skepsis auf.

Mairet und Bosc (14) wollen bei Epileptikern durch Be-

handlung mit Hypophysisextract eine Vermehrung der Zahl der Anfälle hervorgerufen haben. Nach A. Schiff (9, 10) bewirkt Verfütterung von Hypophysen Aenderung des Stoffwechsels und zwar namentlich Vermehrung der Phosphorsäureausscheidung.

Nur von wenigen Autoren ist bisher jene Methode in Anwendung gezogen, die namentlich seit ihren glänzenden Erfolgen bei der Pancreasforschung soviel geübt wird, die Zerstörung und Exstirpation des ganzen Organs. Und doch schien uns grade bei unserer Frage vor allem geboten, eine Methode zu finden, mit der es gelingt, das Organ vollständig und sicher zu entfernen, und die Thiere dann längere Zeit, Wochen und Monate, am Leben zu erhalten. Eine solche Methode existirte bisher nicht. Wohl haben Vassale u. Sacchi, Biedl, Kreidl, v. Cyon, Caselli die Hypophysis exstirpirt, aber selbst da, wo die Operation an sich anscheinend gelang, sind die Autoren, soweit sie sich überhaupt über das Schicksal der Thiere nach der Operation äussern, darin einig, dass die Thiere sehr bald zu Grunde gehen müssen. Und zwar soll die völlige Zerstörung der Hypophysis den Tod des Thieres durch mangelhafte Ernährung und dadurch bedingte rasche Erschöpfung zur Folge haben (7, 11, 17), oder, wie von anderer Seite behauptet wurde, auch wenn die Operation selbst überstanden wird, sollen die Thiere in Folge Lähmung des Gaumens an Erstickung zu Grunde gehen (12).

Da es uns nach einigen anfänglichen Fehlversuchen geglückt ist, eine Operationsmethode auszuarbeiten, durch die es möglich ist, die Hypophysis leicht und sicher und ohne wesentliche Nebenverletzung total zu exstirpiren und die Thiere lange am Leben zu erhalten, so wollen wir zunächst eine genaue Beschreibung unserer Methode geben. Bemerkt sei noch, dass wir bisher nur Katzen als Operationsthiere verwandten.

Operationsmethode.

Das durch Aether unter einer Glasglocke vollständig narcotisirte Thier wird mit dem Rücken auf den Operationstisch gespannt, indem zunächst die Extremitäten, dann aber namentlich auch der Kopf, d. h. der Oberkiefer genau fixirt werden. Das Maul wird, soweit als möglich geöffnet und der Unterkiefer in dieser Stellung durch eine starke Schnur festgestellt. Dann wird die Zunge soweit als möglich herausgezogen, mit einer Zungenzange festgeklemmt und diese so fixirt, dass harter und weicher Gaumen frei liegen.

Nachdem man die Schleimhaut von dem in Folge der Aetherinhalation reichlich secernirten Schleim befreit hat, schneidet man genau in der Medianlinie das mittlere Drittel des weichen Gaumens mit einem glatten energischen Schnitt durch. Die Wundränder werden durch zwei scharfe, unten mit Gewichten beschwerte Haken auseinandergezogen und Blut und Schleim sorgfältigst entfernt. Jetzt sieht man ein Stückchen der äusseren Schädelbasis und zwar einen Theil des Keilbeinkörpers, nur noch von einer dünnen Schleimhaut und vom Periost überzogen, vorliegen. Nun schneidet man, wieder genau in der Mittellinie, auf den Knochen ein und schiebt mittels Raspatoriums die Schleimhaut zugleich mit dem Periost nach beiden Seiten zurück. Nunmehr liegt der Keilbeinkörper ganz frei zu Tage und man bemerkt an demselben in der Mittellinie eine kleine, leicht blutende Einziehung. In dieses Löchelchen setzt man einen ganz feinen Bohrer ein, erweitert es zunächst etwas durch einige Umdrehungen des Bohrers und setzt dann in das so erweiterte Loch die Krone eines amerikanischen Spiralbohres von ca. 4 mm Durchmesser ein, mit dem der Keilbeinkörper, indem man sich mit peinlichster Sorgfalt genau an die Mittellinie hält, senkrecht durchbohrt wird. Das so entstandene Loch wird allmählich vorsichtig erweitert, indem man mittels feiner Knochenzange am hinteren Umfange des Loches einige millimetergrosse Knochenstückchen immer genau in der Mittellinie abkneift, und auch nach den Seiten, am besten stumpf mittels eines schräg unter den Knochenrand geschobenen Meissels, die seitlichen Knochenwände noch etwas zurückdrängt. Durch dieses Zusammendrücken des porösen Knochens wird gleichzeitig erreicht, dass die Blutungen aus den Knochenvenen zum Stehen kommen. Hat man auf diese Weise genügend Platz geschaffen, so sieht man die Hypophysis, zunächst noch von der Dura bedeckt, als einen rundlichen grauweissen Körper vorliegen. Jetzt wird die Dura mit einem kleinen und kurzen Messerchen in der Mittellinie gespalten, wobei man aber nicht zu tief einschneiden und nicht seitlich abweichen darf, weil sonst sehr leicht schwer stillbare Piablutungen entstehen. Mit einer feinen stumpfen Sonde geht man vorsichtig in den Duraschlitz ein und umfährt die Hypophysis mehrmals von allen Seiten. Nachdem man auf diese Weise den Stiel allmählich gelockert und schliesslich durchtrennt hat, kann man die Hypophysis mittelst feiner Pincette oder Sonde herausheben. Das wenige jetzt noch zusammen

mit Liquor cerebrospinalis hervorsickernde Blut entfernt man nicht, da es bald gerinnt, und das so gebildete Coagulum den besten und unschädlichsten Verschluss der Knochen-Gehirnwunde bietet. Ein Tampon darf nicht in die Wunde eingelegt werden, da derselbe zu Zersetzungen und tödtlicher Infection Veranlassung giebt. Zum Schluss wird die Wunde in der Gaumenschleimhaut mit 4 bis 5 Seidenknopfnähten, die dauernd liegen bleiben dürfen, geschlossen.

Als weniger empfehlenswerth erwies es sich uns, zur Durchtrennung des Knochens Trepan oder Meissel und Hammer zu verwenden. Mit keinem von beiden Instaumenten hat man es sicher in der Hand, die Grösse des anzulegenden Loches genau willkürlich zu bestimmen. Dies ist aber nothwendig, denn sobald man bei Anlegung der Knochenöffnung auch nur 1 mm zu weit von der Mittellinie nach einer Seite hin abweicht, so verletzt man den Sinus cavernosus, resp. die in diesem verlaufende Carotis und das Thier geht in ganz kurzer Zeit zu Grunde.

Bei richtiger Ausübung der oben beschriebenen Technik lässt sich jede grössere Blutung mit Sicherheit vermeiden und die ganze Operation in 20—30 Minuten ausführen. Wenn alles gut von statten gegangen ist, richtet sich das Thier, sobald es aus der Narkose erwacht ist, auf und ist bald darauf wohl und munter. Zeigt das Thier aber nach der Operation Krämpfe oder bleibt es matt und apathisch mit trägen oder gar fehlenden Reflexen liegen, so ist auf Erhaltung des Lebens nicht zu hoffen.

Jede grössere Blutung, die noch nach der Eröffnung der Dura eintritt, veranlasst Ansammlung einer mehr oder minder grossen Blutmenge hinter der Medulla oblongata und führt durch Druck auf die dort gelegenen lebenswichtigen Centren in kurzer Zeit zum Tode.

Wir verfügen über 18 Fälle mit gelungener Operation; unter diesen befinden sich 3 Thiere, bei denen Spuren der Drüse zurückgeblieben waren und die wir nach 2½, 3 und 4 Monaten tödteten. Unter den 13 übrigen Fällen mit vollkommen gelungener Totalexstirpation sind 2 Thiere, bei denen ein Tampon eingelegt wurde, nach 4 und 7 Tagen an Eiterung gestorben, 4 infolge Nachblutung, und zwar 1 Thier noch am Tage der Operation, die übrigen nach 1, 18, 20 Tagen. Bei 5 Thieren, die nach 2, 2, 15, 21, 38 Tagen post operationem zu Grunde gegangen sind, hat die Section die Todesursache nicht erkennen lassen; doch ist wohl auch hier die Möglichkeit einer septischen Infection in Betracht zu ziehen. Bei 1 weiteren Thier waren die Gaumennähte nach der Operation wieder aufgegangen,

vielleicht war dies der Grund, dass das Thier 5 Tage nach der Operation zu Grunde ging. Ein Thier, dem, wie die Section nachweislich ergab, die Hypophysis total exstirpirt war, ist, wie ausdrücklich hervorgehoben werden soll, nicht gestorben, sondern zur Controlirung und Sicherstellung unserer Resultate vor deren Publication $3^1/_2$ Monate nach der Operation bei bestem Wohlbefinden getödtet worden. Besonders betont werden muss, dass wir Todesfälle einige Wochen nach der Operation sowohl bei solchen Thieren zu verzeichnen hatten, denen die Hypophysis total exstirpirt war, als auch bei solchen, denen beträchtliche Theile des Organs zurückgelassen waren. Auch konnten wir bei beiden Gruppen von Thieren sowohl Gewichtszunahme als Gewichtsabnahme constatiren.

Es ergiebt sich hieraus vor Allem, dass die Hypophysis cerebri kein lebenswichtiges Organ ist. Sollte sie überhaupt wichtige Functionen haben, so folgt aus unseren Versuchen, dass nach ihrer Entfernung ein anderes Organ die Functionen stellvertretend übernehmen muss.

In keinem Fall haben wir bei der Section bisher an irgend einem Organ irgend welche Veränderung bemerkt, für die das Fehlen der Hypophysis verantwortlich gemacht werden konnte. Insbesondere zeigte auch die Schilddrüse niemals pathologische Besonderheiten. Wir legen auf diese Beobachtung deswegen einiges Gewicht, weil von den meisten Forschern ein enger correlativer Zusammenhang zwischen Hypophysis und Schilddrüse angenommen wurde (2, 8, 18), obwohl von mehreren Forschern (21, 22) die Schilddrüse exstirpirt wurde, ohne dass danach Veränderungen der Hypophysis eingetreten waren. Doch sei darauf hingewiesen, dass mehrfach gemeinsame Erkrankungen beider Drüsen beobachtet wurden (16) und dass Schnitzler und Ewald (13) im Gegensatz zu Baumann in der Hypophysis deutliche Mengen von Jod fanden. Wir haben bisher bei 2 Thieren gleichzeitig in einer Sitzung Hypophysis und Schilddrüse exstirpirt; von diesen beiden Thieren hat eines die Operation 23 Tage gut überlebt und ist dann ziemlich plötzlich, wie die Section ergab, an Bronchopneumonie zu Grunde gegangen.

Die Untersuchung des Urins unserer Versuchsthiere mit totaler Hypophysenexstirpation liess uns Eiweiss stets vermissen. Dagegen konnten wir sowohl durch die Trommer'sche, wie durch die Gährungsprobe, ebenso wie Caselli, mehrfach einige Tage nach der Operation Zucker nachweisen, und zwar sowohl bei Thieren,

welche nicht lange danach starben, wie auch bei solchen, die die Operation lange Zeit überlebten. Bei anderen unserer Thiere fielen die Proben stets negativ aus. Da der Zucker später stets verschwand, so halten wir es für möglich, dass vielleicht die Aethernarcose die Ursache der Glykosurie ist und vermuthen, dass die Caselli'schen Thiere deswegen bis zum Tode Zucker im Urin hatten, weil sie sämmtlich schon sehr bald nach der Operation starben. Immerhin darf daran erinnert werden, dass mehrfach z. B. von Rosenthal (19) in einem Falle von Hypophysistumor Glykosurie gefunden wurde, die in den letzten Tagen vor dem Tode nicht mehr nachweisbar war. Vielleicht kommen wir später noch auf die interessante Frage zurück.

Die Vorstellung, dass Ausfall der Hypophysenfunction Akromegalie zur Folge habe, wird also durch unsere Untersuchungen nicht gestützt. Man müsste nun noch versuchen, durch Reize irgend welcher Art eine den Verhältnissen beim Menschen möglichst ähnliche pathologisch-anatomische Veränderung der Hypophysis hervorzurufen, um so die klinische Bedeutung der Hypophysenerkrankung studiren zu können. Wir behalten uns auch in dieser Richtung weitere Untersuchungen vor.

Zum Schluss sei noch erwähnt, dass sich uns im Lauf unserer Arbeit der Gedanke aufdrängte, ob sich nicht das Princip unseres Vorgehens, die Freilegung der Gehirnbasis, für die menschliche Chirurgie verwerthen liesse. Wir denken dabei nicht allein an die so seltenen, wenn auch wohl diagnosticirbaren Hypophysistumoren, als vielmehr an die entzündlichen Processe an der Gehirnbasis[1]). Der tuberculösen Basilarmeningitis steht der Arzt machtlos gegenüber. Vielleicht liesse sich durch Freilegung der Gehirnbasis und Eröffnung der Dura dem tuberculösen Exsudat Abfluss verschaffen, vielleicht auch durch Anlegung einer zweiten Knochenöffnung etwas hinter der unserigen eine Drainage einleiten oder endlich durch Einführung eines geeigneten Antisepticums direct therapeutisch einwirken.

Wir haben uns an einer grösseren Anzahl von Kinderleichen überzeugt, dass die Operation, wie wir sie an der Katze ausgeführt haben, auch beim Menschen wohl durchführbar sein dürfte. —

Zum Schlusse ist es uns eine angenehme Pflicht, Herrn

1) Loeb (20) stellt eine grössere Anzahl von Fällen zusammen, die klinisch, namentlich auch im Temperaturverlauf, durchaus als Meningitis basilaris imponirten, sich bei der Section dagegen als Hypophysistumoren erwiesen.

Professor Hermann Munk, in dessen Institut die Untersuchungen ausgeführt wurden, auch an dieser Stelle unsern ergebensten Dank auszusprechen für das ausserordentlich rege Interesse, das er unserer Arbeit jederzeit geschenkt hat. Herr Geheimrath von Bergmann hatte die Güte, unsere Operation am Thier im H. Munk'schen Institut persönlich in Augenschein zu nehmen; auch ihm sprechen wir unseren ergebensten Dank aus.

Litteratur.

1. v. Cyon, Die Verrichtungen der Hypophyse. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 71, 72, 78. — 2. Derselbe, Sur les fonctions de l'hypophyse cérébrale. Comptes rend. T. 126. 16. p. 1157. — 3. Derselbe, Les glandes thyroides, l'hypophyse et le coeur. Arch. de phys. (5). T. 10. p. 618. — 4. Biedl und Reiner, Studien über Hirncirculation und Hirnödem. I. Mittheil. über das Vagusphänomen bei hohem Blutdruck. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 73. — 5. C. Livon, Corps pituitaire et tension sanguine. Comptes rendues Société de biologie. 4 Mars 1899. — 6. E. A. Schafer u. Swale Vincent, On the action of extract of pituitary injected intravenously Proceed Physiol. XXIV. 2. p. 19 (Referat). — 7. M. Collina, Recherches sur l'origine et considérations sur la signification de la glande putnitaire. Arch. ital. de Biol. XXXII, 1, p. 1, und Riv. sper. di Fren. 24, 1898 (Referat) — 8. E. Ponfick, Myxoedem und Hypophysis. Zeitschr. f. klin. Medicin. XXXVIII. — 9. A. Schiff, Hypophysis u. Thyreoidea in ihrer Einwirkung auf den menschlichen Organismus. Wiener klin. Wochenschr. 1897. No. 12, 277 u. Discussion No. 8. — 10. A. Schiff, Ueber die Beeinflussung des Stoffwechsels durch Hypophysis u. Thyreoideapräparate. Vorl. Mitth. Zeitschr. f. klin. Med. XXXII, S. 284. Supplementsheft. — 11. G. Vassale u. E. Sacchi, Sur la destruction de la glande pituitaire. Arch. ital. de Biol. XVIII, 3, 1893 u. Riv. Sper. di Fren. 5, 18, 1892. — 12. Kreidl, Discussion. Wiener klin. Woch. 1897. S. 196. — 13. Schnitzler und Ewald, Ueber das Vorkommen des Thyreojodins im menschl. Körper. Wien. klin. Wochenschr. No. 29. — 14. Mairet et Bosc, Recherches sur les effets de l'extrait de la glande pituitaire. Arch. de physiol. Bd. 8. — 15. Oliver and Schaefer, On the physiological action of extracts of pituitary body and certain other glandular organs. Journ. of physiol. Vol. 18. p. 277 (Referat). — 16. Wolf, Ein Beitrag zur Pathol. der Hypophysis. Ziegl. Beitr. Bd. 18. H. 4. 1898. — 17. Arnoldo Caselli, Influenza della funzione dell' ipofisi sullo sviluppo dell' organismo. Riv. Sper. di Fren. 1900. — 18. Rogowitsch, Veränderungen der Hypophyse nach Entfernung der Schilddrüse. Ziegl. Beitr. IV. 1888. — 19. Rosenthal, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1870. — 20. Loeb, Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. 84, p. 449. — 21. Ewald u. Rockwell, Exstirpation der Thyreoidea an Tauben. Pflüger's Archiv, Bd. 47.. — 22. Blumreich u. Jacobi, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der Schilddrüse und ihrer Nebendrüsen für den Organismus. Pflüger's Archiv, Bd. 44.

XXXIV.

Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der menschlichen Hypophysis cerebri.

Von

C. Benda.

Es ist nicht in Abrede zu stellen, dass das zeitweilige Interesse für die Hypophysis cerebri wesentlich durch die Beobachtungen über das Zusammentreffen von Akromegalie mit Veränderungen des genannten Organes hervorgerufen worden ist. Wenn wir aber die eingehende Behandlung der Strumen der Glandula pituitaria in Virchow's Geschwulstwerk[1]) mit den kursorischen Besprechungen, die die Drüse in allen neueren Lehrbüchern der Histologie und der pathologischen Anatomie erfährt, vergleichen, so überzeugen wir uns, dass das Interesse für die Hypophysis nur eine Weile eingeschlafen war, und nunmehr von Neuem erweckt[2]) worden ist.

Meine eigenen Untersuchungen wurden ebenfalls vorwiegend

---

1) Virchow, R., Die krankhaften Geschwülste. III. Bd. S. 85—89.

2) Die eingehendste Behandlung hat die normale und pathologische Histologie der Hypophysis in letzter Zeit durch Maximilian Sternberg (die Akromegalie. Wien. 1897) erfahren. Erst nach meinem Vortrag wurde ich auf die neueste Behandlung des Kapitels durch Woods Hutchinson, New York Med. Journ. Vol. 67 u. 72. 1900) The pituitary gland as a factor in acromegaly and giantism aufmerksam gemacht. Der Verf. hat wesentlich andere Punkte als ich zum Object seiner Untersuchungen gemacht, besonders nicht das Verhalten der gekörnten Zellen berücksichtigt. Trotzdem ergänzen sich unsere Ergebnisse in einigen Punkten in erfreulicher Weise. In seinen Schlüssen auf die Bedeutung der Hypophysis ist Verf. erheblich kühner als ich, da er in seiner 6. Folgerung bereits zu dem Ausspruch gelangt: That it (i. e. die Glandula pituitaria) would appear to be a sort of „growth centre“ or proportion regulator of the entire appendicular skeleton!

durch die Bearbeitung von vier Sectionsbefunden bei Akromegalie angeregt. Sie knüpften an einige Verbesserungen der mikroskopischen Technik an, über die ich im Februar in der physiologischen Gesellschaft[1]) berichtete. Eine ausführlichere Arbeit meinerseits wird demnächst als Theil eines Handbuches erscheinen.

Ehe ich zur Besprechung meiner Untersuchungsergebnisse übergehe, möchte ich eine kurze Orientirung über die allgemeinen Verhältnisse der Drüse vorausschicken.

Ein sagittaler Durchschnitt lässt uns am besten die den Anatomen seit langem bekannte Scheidung der Drüse in zwei völlig getrennte Lappen erkennen. Das Verhältniss der beiden Lappen ist nicht constant. Im Allgemeinen ist der hintere Lappen erheblich kleiner, als der Vorderlappen. Aber hin und wieder sieht man in den medianen Schnitten den hinteren Lappen ziemlich ebenso gross, wie den Vorderlappen, was dann dadurch compensirt wird, dass der Hinterlappen nur eine sehr schmale Ausdehnung hat und ringsum vom Vorderlappen umgriffen wird. Die vollständige Heterogenität dieser beiden Theile sowohl im Bau, wie in der Genese ist längst bekannt. Es ist der Hinterlappen ein Hirntheil, der Vorderlappen eine vom Ectoderm abstammende Drüse. In dem citirten Werke Virchow's[2]) finden wir für den Hinterlappen die Bezeichnung als Filum terminale anterius vorgeschlagen, und ich glaube, dass mit dieser Bezeichnung auch am Vollständigsten dem Wesen des Gebildes entsprochen wird, obgleich sie zur Zeit durch die Wege, die die Lehre von der Hirnentwicklung genommen hat, etwas in Vergessenheit gerathen ist. Die vordere Endplatte des Centralnervensystems wird ja von His weiter nach vorn in die Gegend verlegt, wo die Augenblasen aus dem Gehirn heraustreten. Es ist aber auch mir sehr wahrscheinlich, dass die wirkliche primäre Endigung des Medullarrohrs in der Gegend des Hypophysenhinterlappens zu suchen ist. In entwickeltem Zustande entspricht auch der Bau dieses Gebildes in vielen Beziehungen dem Filum terminale posterius. Wir können uns ganz sicher überzeugen, dass es ein Hirntheil geblieben ist. Es besteht vorwiegend aus Neuroglia, allerdings ist die Neuroglia

1) C. Benda, Ueber den normalen Bau und einige patholog. Veränderungen der menschlichen Hypophysis cerebri. Verh. der physiol. Gesellsch. in Berlin. 1899/1900. 18. Februar 1900.

2) l. c.

weniger entwickelt, als die Neuroglia des Gehirns. Es fehlen ihr z. B. fast vollständig die dem Gehirn und Rückenmarke charakteristischen, von Weigert untersuchten Fasern. Es ist eine mehr ungeformte, wie es Herr Jastrowitz bezeichnete, punktförmige Substanz, die zwischen Zellen gelegen ist. Ausserdem dringen Theile des echten collagenen Bindegewebes in viel reicherer Weise in diese Masse hinein, als es sonst bei Hirntheilen der Fall ist. Markhaltige Nervenfasern habe ich nicht gefunden. Es sind mit der Golgi'schen Methode Nerven und Ganglienzellen[1]) dargestellt worden, aber diese Bildungen scheinen sich alle in etwas rudimentärem Zustande sich zu befinden. Die Ganglienzellen sind stark pigmentirt und enthalten nicht die bekannten basophilen, als Nisslkörperchen bezeichneten Gebilde.

Uns soll vorwiegend der Vorderlappen beschäftigen, der von Santorini als Glandula pituitaria potior bezeichnete Theil der Drüse. Dieser Theil zeigt in allen seinen Eigenschaften einen unverkennbaren Drüsenbau, und es ist namentlich von Virchow seine Aehnlichkeit mit der Thyreoidea von jeher betont worden. Der Vergleich ist dadurch berechtigt, dass auch hier, wie in der Thyreoidea das Parenchym aus Drüsenbläschen besteht, die, ohne Ausführungsgänge, von einem sehr gefässreichen Bindegewebsstroma rings umschlossen sind. Trotzdem passt bei der ganz normalen Hypophyse der Vergleich mit der Thyreoidea doch nur auf einen kleineren Abschnitt. Das ist der von Peremeschko[2]) als Marksubstanz bezeichnete Theil an der Grenze von Vorder- und Hinterlappen, dessen Bläschen in der That stets eine überraschende Aehnlichkeit mit den Schilddrüsenfollikeln aufweisen. Das Lumen, welches meist mit Colloid gefüllt ist, wird von einem einschichtigen, kubischen Epithel, wie in der Thyreoidea, umgeben. Die Bläschen stehen in diesem Abschnitt noch in der kindlichen Drüse regelmässig untereinander, sowie mit den gleich zu besprechenden Schläuchen des Vorderlappens in Zusammenhang. Sie stellen den Rest des Epithelgangs, der die ursprüngliche Verbindung der Drüse mit dem Epithel der Mundbucht als Rathke'sche[3]) Tasche ver-

1) Berkley, The finer anatomy of the infudibular region etc. Bullett. of the John Hopkins Hospital. Baltimore. 1891 und Brain. Vol. XVII. p. 515. 1894.

2) Peremeschko, Ueber den Bau des Hirnanhangs. Virch. Arch. Bd. XXXVIII.

3) Rathke, Ueber die Entstehung der Glandula pituitaria. Müller's Archiv. 1838.

mittelte, also gewissermaassen den primären Ausführungsgang, jedenfalls den ältesten Theil der Drüse dar. Im Hauptabschnitt des Vorderlappens besteht das Parenchym vorwiegend aus verzweigten Epithelsträngen, die mannigfach anastomosiren. Sie zeigen kein Lumen. Die Zellen liegen sehr viel enger aneinander gedrängt und unregelmässiger als in den gewöhnlichen Bildern der Thyreoidea. Aus Virchow's Citat ersehe ich, dass es Santorini[1]) war, der zuerst auf die milchige Beschaffenheit des aus dem Vorderlappen ausdrückbaren Saftes aufmerksam gemacht hat. Wenn man diesen Drüsensaft frisch mikroskopisch untersucht, sieht man, dass seine milchige Beschaffenheit durch eine ungeheure Menge ausserordentlich stark lichtbrechender Körnchen bedingt wird. Wenn man aber Kalilauge zusetzt, erkennt man, dass sich fast sämmtliche Körnchen leicht auflösen, und somit nur ein geringer Theil als Fetttröpfchen gekennzeichnet ist; die anderen sind vielmehr von albuminöser Natur. Man sieht auch schon an den frischen Präparaten, dass diese Körnchen ursprünglich innerhalb der Zellen gelegen sind. Die Herkunft und die Bedeutung der Körnchen ist aber erst weiter verständlicht worden, seitdem eine feinere Methodik es ermöglicht hat, dieselben auf Schnittpräparaten zu verfolgen. Wir verdanken zunächst Max Flesch[2]) und bald darauf Dostoiewsky[3]) Härtungs- und Färbungsmethoden, nach denen man die Körnchen in Schnittpräparaten sehen kann. Allerdings liessen die ursprünglichen Methoden zunächst nur diejenigen Zellen erkennen, die mit den Körnchen ganz vollgepfropft waren. Dieselben erschienen nunmehr in gefärbtem Zustand als dunkle Flecke und hoben sich scharf gegen diejenigen Zellen ab, die weniger Körnchen enthielten. Hierdurch ergab sich zunächst ein scheinbarer Gegensatz zwischen „chromophilen" und „chromophoben" Zellen, aus dem auf das Bestehen zweier ganz verschiedener Zellarten nach Art der Haupt- und Belegzellen in den Magendrüsen geschlossen wurde. Auf Grund weiterer Vervollkommnung der Methodik fand erst St. Remy[4]), der die Altmann'sche Methode anwandte, dass

1) Santorini, Joh. Dom, Observ. anatom. Venet. 1724.

2) Flesch, Max, Verh. der 57. Naturforschervers. Magdeburg. 1884. S. 195.

3) Dostoiewsky, Ueber den Bau des Vorderlappns des Hirnanhangs. Arch. f. mikroskop. Anat. XXVI, 1886, p. 592.

4) G. Saint Remy, Contribut. à l'histologie de l'hypophyse. Arch. de Biol. XII, 1892.

zwischen den beiden Zellarten in den Drüsenschläuchen des Vorderlappens mannigfaltige Uebergänge vorhanden waren. Er wies nach, dass die „chromophilen" Zellen Flesch's nur dadurch zu Stande kommen, dass hier der Körper der Zellen ganz dicht mit färbbaren Körnchen ausgefüllt ist, dass aber gleichartige Körnchen auch in den anderen Zellen, nur in sehr viel spärlicherer Menge vorhanden sind. Die Vorstellung, die St. Remy aus diesem Befunde hinsichtlich des genetischen Verhältnisses der Zellen gewann, ist allerdings von mir in einigen Punkten angefochten worden, aber ihm ist das Verdienst zuzusprechen, zuerst die verschiedenen Zellformen der Drüsenschläuche als Functionsstadien einer Zellart erkannt zu haben.

Meine[1]) eigenen Untersuchungen basiren auf der Auffindung von neuen Härtungs- und Färbungsmethoden zur Darstellung der Secretgranula. Während die Altmann'sche Methode und die M. Heidenhain'sche Methode, die bisher zu diesem Zwecke Verwendung fanden, nur an kleinsten Materialstücken Resultate ergeben, fand ich, dass man durch Nachbehandlung von Formalinmaterial mit Chromsäure oder neuerdings auch von Alkoholmaterial mit Salpetersäure uud Chromsäure mit Sicherheit Material gewinnt, an dem nach verschiedenen Färbemethoden Centralkörperchen der Zellen, Gliafasern und manches andere, schliesslich auch, was uns hier zunächst interessirt, Secretgranula auf das schärfste darstellbar werden. Die geeignetsten Färbemethoden für die Körnungen der Hypophysis sind die Blutfärbemethoden von L. Michaelis, die Weigert'sche Gliafaserfärbung, meine Eisenalizarin-Toluidinblaufärbung, schliesslich auch die Markscheidenfärbung Weigert's oder Pal's. Alle diese scheinbar so verschiedenartigen Methoden ergeben in den Drüsenzellen der Hypophysis ein erstaunlich sauberes und z. Th. äusserst farbenprächtiges Bild der uns beschäftigenden Körnchen.

Ich glaube mich durch das Studium zahlreicher Präparate überzeugt zu haben, dass wir drei Hauptformen der Drüsenzellen festhalten können, die in mannigfachen Zwischenformen n einander übergehen. Wir finden kleine Zellen mit unregel mässig gestaltetem blassen Zellleib, der nur wenige Körnchen enthält; zweitens grössere vorwiegend rundliche Zellen, die so dicht mit Körnchen vollgestopft sind, dass nur eine kleine Zone um den Kern und ein kleiner Hof, der die Centralkörperchen umgiebt, körnchenfrei sind; drittens grosse Zellen mit dunklem

1) l. c.

etwas unregelmässigen Zellleib, die wieder nur vereinzelte färbbare Körnchen enthalten.

Zunächst lässt sich nun in den Präparaten feststellen, dass das Auftreten der Körnchen nicht etwa auf einer Zelldegeneration beruht. Alle drei Zellformen zeichnen sich durch wohl ausgebildete chromatinreiche Kerne aus, die häufig mehrfach vorhanden sind, in allen erkennt man die von K. W. Zimmermann[1]) hier zuerst gesehenen Centralkörperchen, die ich in den Hypophysiszellen am häufigsten in Stäbchenform fand: nur die soeben an dritter Stelle genannte Zellform zeigt bisweilen etwas verwaschene Conturen und eigenthümliche von mehreren Autoren bemerkte Vacuolen, die zumeist (auch von mir) für Secretvacuolen gehalten wurden, in der That aber, wie ich jetzt durch Besichtigung ungefärbter Schnitte oder durch Sudanfärbung feststellte, Fetttropfen sind. Vertheilung und Farbreactionen der färbbaren Körnchen lassen darauf schliessen, dass es sich um Secretgranula handelt, die die grösste morphologische Verwandtschaft mit jenen Secretgranulationen der Verdauungsdrüsen aufweisen, welche R. Haidenhain als Zymogenkörnchen bezeichnete. Ich möchte aus den sonstigen Eigenschaften der Zellen schliessen, dass die kleine körnchenarme Zelle die indifferentere vermehrungsfähige Jugendform darstellt, dass die Anhäufung der Körchen in den dunklen Zellen den Höhepunkt der functionellen Entwickelung kennzeichnet, und dass endlich die grossen körnchenarmen Zellen aus einer zeitweiligen oder endgültigen Unterbrechung der Function hervorgehen. Ich habe bisher allerdings keinen sicheren Anhalt dafür, dass die Zellfolge nicht gerade umgekehrt ist, wofür sich auch Gründe anführen liessen. Dessen ungeachtet dürfen wir das sichere Ergebniss des histologischen Befundes darin sehen, dass die Körner der Drüsenzellen dasjenige Element darstellen, welches eine functionelle Veränderlichkeit aufweist, und welches demgemäss in erster Linie als Functionsproduct der Hypophysis in's Auge zu fassen ist.

Hiermit treten die Körner in eine gewisse Concurrenz mit dem Colloid, welches von einer ganzen Reihe von Autoren[2]) im Einklang mit der verbreiteten Auffassung der Schilddrüsen-

1) Zimmermann, K. W., Beiträge zur Kenntniss der Drüsen und Epithelien. Arch. f. mikroskop. Anat., Bd. 52, 1898.

2) Wohl zuerst von N. Rogowitsch, Die Veränderungen der Hypophyse nach Entfernung der Schilddrüse. Ziegler's Beitr., Bd. IX, 1889.

function als ein wesentliches Secret der Hypophysis in Betracht gezogen wird. Vielleicht darf ich hier beiläufig gestehen, dass ich auch hinsichtlich der Schilddrüse der etwas veralteten Ansicht huldige, dass die in dem abgeschlossenen Binnenraum eines Drüsenfollikels angestaute Absonderung keine Verwerthung im Organismus finden kann — weder beim Platzen der Follikel, noch beim Zurückwandern durch Intercellularlücken —, und dass ich aus der Anordnung von Follikel und Colloid in der Schilddrüse den Beweis entnehme, dass das Colloid kein Sekret, sondern ein Exkret ist, ein Resultat, zu dem neuerdings auch Blum[1]) von anderm Gesichtspunkt aus gelangt ist.

Aber in der Hypophysis liegt die Frage nach der Bedeutung des Colloids noch anders. Es ist zwar behauptet worden, dass das Colloid aus den gekörnten Zellen hervorgeht und in die Blutgefässe übertritt. Letztere Anschauung ist schon verschiedentlich, besonders von Stieda[2]) bekämpft worden. Aber auch erstere Ansicht ist nach meinen Beobachtungen nicht aufrecht zu halten. In denjenigen Abschnitten, in denen das Colloid mit einiger Regelmässigkeit auftritt, der Marksubstanz, fehlen die gekörnten Zellen fast völlig; in der eigentlichen Drüsensubstanz dagegen ist, wenn Colloid und Kornzellen nebeneinander vorkommen, nie ein Uebergang zwischen diesen beiden Bestandtheilen zu erkennen. Wenn wir ferner erwägen, dass in der Schilddrüse, dem Prädilectionsort der Colloidbildung, keine den Hypophysiszellen ähnlichen Körnerzellen vorkommen, so werden wir zu dem Schluss gedrängt, dass die Colloidbildung ganz unabhängig von der Körnersekretion einhergeht, sodass sie vielleicht auch für die Hypophysis einen von der Körnersekretion scharf zu trennenden Exkretionsvorgang bedeutet. Ich bemerke aber ausdrücklich, dass das weitere Schicksal des körnigen Sekrets optisch nicht zu verfolgen ist und somit das Sekret sicher nicht in körniger Form weiter verwendet wird. Es kann nur vermuthet werden, dass es ebenso wie die Zymogenkörner der Verdauungsdrüsen in gelöstem Zustand in Action tritt, vielleicht indem es in die reichlich vorhandenen dünnwandigen Gefässe diffundirt.

---

1) Blum, J., Die Schilddrüse als entgiftetes Organ. Virch. Arch. Bd. 158, 1899.

2) Stieda, Hermann, Ueber das Verhalten der Hypophyse des Kaninchens nach Entfernung der Schilddrüse. Ziegler's Beiträge, Bd. VII, 1890.

Eine wesentliche Frage, die uns zu den pathologischen Beobachtungen überleitet, steht nunmehr zur Erörterung, diejenige nach der normalen Menge und Anordnung der gekörnten Zellen. Hier stehen wir vor einer grossen Schwierigkeit. Der einzige Untersucher, der vor mir ein grösseres normales und pathologisches Material mit ähnlichen Gesichtspunkten wie ich geprüft hat, ist Schönemann[1]), der unter Langhans' Leitung im Berner pathologischen Institut arbeitete. Derselbe ist im Gegensatz zu früheren Untersuchern, besonders zu Dosloiewsky[2]) und Lothringer[3]) zu dem bemerkenswerthen Resultat gekommen, dass er eine Form von Drüsen, die nur ganz geringe Mengen von gekörnten Zellen enthält, — „so dass man sie manchmal erst mit starken Vergrösserungen aufsuchen muss" — für die der menschlichen Hypophysis normal zukommende hält; die Hauptmasse des Vorderlappens wird nach ihm von fast genau cylindrischen soliden Strängen kleiner, sehr undeutlich abgegrenzter Zellen gebildet. Als Ursache dieser Meinungsverschiedenheit vermuthet er, dass Lothringer die Hypophysen strumöser Individuen untersucht habe, denen Schönemann den Reichthum an chromophilen, d. h. gekörnten Zellen zuschreibt. Wir werden später auf die vermuthliche Ursache des Schönemann'schen Ergebnisses eingehen.

Meine Beobachtungen haben im Gegensatz zu Schönemann an zahlreichen Drüsen der verschiedensten Lebensalter ergeben, dass, abgesehen von ganz bestimmten Erkrankungen, in unserem Material eine ausserordentliche Menge von gekörnten Zellen den constanten Typus darstellt. Bei Kindern reichen die mit Körnerzellen durchsetzten Stränge bis in die Marksubstanz, sogar das Epithel der Markfollikel enthält zahlreiche Körnerzellen. Bei erwachsenen Personen fehlen hier allerdings Körnerzellen und häufiger kommen in der Nachbarschaft der Marksubstanz Zellstränge vor, die keine Körnerzellen, sondern nur kleine kornarme Zellen enthalten. In den Hypophysen von Greisen nehmen solche kornarmen Zellstränge zu, aber trotzdem finden sich selbst dort noch regelmässig grosse Drüsenabschnitte mit zahlreichen Körnerzellen. Dass ein solcher Reichthum an

1) Schönemann, A., Hypophysis und Thyreoidea. Virch. Arch. 129, 1892.
2) l. c.
3) Lothringer, Untersuchungen an der Hypophyse einiger Säugethiere und des Menschen. Arch. f. mikr. Anat. XXVIII, 1886.

Körnerzellen auch für die menschliche Hypophysis den normalen Typus darstellen muss, ergiebt am schlagendsten der Vergleich mit der Hypophysis anderer Säugethiere, sofern wir uns doch histologisch zunächst zur Feststellung des normalen Zustandes an die Befunde bei den in voller Gesundheit abgetödteten Haus- und Schlachtthieren zu halten pflegen.

Zusammen mit der absoluten Menge ist dann noch die Vertheilung der gekörnten Zellen nach meinen Erfahrungen ein wesentliches Criterium des normalen; die grösste Unregelmässigkeit, die bunteste Durcheinanderwürfelung der verschiedenen Zellformen oder besser Functionsstadien ist das augenfälligste Merkmal, welches sich uns bei den von mir angewandten Methoden auf den Schnitten normaler Hypophysen geradezu entgegendrängt. Solche Schnitte machen durch die Mannichfaltigkeit der nebeneinander liegenden Zellbilder einen fast sinnverwirrenden Eindruck, wie ich ihn mit keinem andern Organ vergleichen könnte; vielleicht ähnelt ein Schnitt durch rothes Knochenmark bei entsprechender Färbnng der Leukocytenkörnungen hinsichtlich der Buntheit dem Hypophysenschnitt. Diese Unregelmässigkeit erstreckt sich auf Gestalt, Dicke und Zusammensetzung der Zellstränge, besonders findet sich kaum je ein Durchschnitt eines Zellstrangs, der ausschliesslich ein und dieselbe Zellform enthält — vielleicht ausgenommen einige kleinste Stränge jener grossen kornarmen Zellen, die sich manchmal in einem Abschnitt etwas zusammenfinden.

Den Hauptgegenstand meiner pathologischen Untersuchungen bildete die Frage, ob es pathologische Schwankungen im Bestande der gekörnten Zellen giebt. Hier möchte ich zunächst die auffallende Thatsache feststellen, dass das Verhältniss der gekörnten Zellen nicht nothwendig durch die allgemeinen Schwankungen in Grösse und Aussehen der Drüsen beeinflusst wird. Unter meinem Material befindet sich eine Hypophysis mit einem Abscess im Hinterlappen, eine ganz beträchtlich verkleinerte Drüse einer alten arteriosclerotischen Frau mit einem kleinen Erweichungsherd im Vorderlappen, verschiedene Drüsen, die bei Erhöhung des Hirndrucks völlig schüsselartig ausgehöhlt sind, Drüsen mit reichlichen Colloidcysten, die alle trotzdem die normale Menge und Vertheilung der gekörnten Zellen erkennen lassen. Daraus ergiebt sich schon, dass die Veränderungen im Verhalten der gekörnten Zellen eigenartige Vorgänge sein müssen.

Ich bespreche nun zunächst die Verminderungen der gekörnten Zellen und kehre hierbei zu den nunmehr von dem veränderten Gesichtspunkt aus ganz besonders interessanten Befunden Schönemann's zurück. Sobald meine Anschauungen über den normalen Zustand der Drüse gebilligt werden, ergiebt sich die Folgerung als selbstverständlich, dass die „normalen" Drüsen Schönemann's, die etwa 25 pCt. seines Materials ausmachen, eine auffallende Verminderung der gekörnten Zellen aufweisen. Das Interesse für diese Thatsache erhöht sich dadurch, dass ein von Sch. untersuchter Cretin den gleichen Typus der Glandula pituitaria erkennen liess. Nun sind die mikroskopischen Verhältnisse der Hypophysen einiger Cretins noch der Gegenstand einer zweiten Arbeit des Langhans'schen Instituts, der de Coulon's[1]) geworden; auch dieser Autor konnte feststellen, dass dieselben ausser erheblichen anderweitigen Veränderungen besonders die schmalen Zellstränge und die geringe Menge der gekörnten Zellen des Schönemann'schen „normalen" Typus aufweisen. Herr Prof. Langhans hatte die grosse Güte mir Präparate von drei Fällen zur Ansicht zuzuschicken. Ich hatte dadurch Gelegenheit, mich selbst von diesen Verhältnissen durch den Augenschein zu überzeugen. Auch die Drüsen dieser drei Fälle, die nach de Coulon's Beschreibung noch eine grössere Menge chromophiler Zellen enthielten, lassen eine erhebliche Verminderung gegen die Norm erkennen; bei zweien derselben könnte fast von einer Degeneration der Zellstränge gesprochen werden. Dabei waren diese Drüsen makroskopisch zum Theil eher vergrössert als verkleinert.

Ich erinnere daran, dass eine Betheiligung der Glandula pituitaria an den cretinistischen Veränderungen bereits durch die grundlegenden Arbeiten Virchow's[2]) festgestellt worden ist. Auch er hat bei seinen Untersuchungen des Schädelgrundes, auf dessen Veränderung beim Cretinismus er sein Hauptaugenmerk richtete, mehrere einschlägige Beobachtungen gemacht: So fand er in einem Fall eine derartige Verengerung der Sella turcica, dass diese kaum eine normale Hypophyse bergen konnte, ein anderes Mal einen vollständigen Defect des Vorderlappens

---

1) de Coulon, Ueber Thyreoidea und Hypophysis der Cretinen. Virchow's Archiv, Bd. 147, 1897.

2) R. Virchow, Gesammelte Abhandl., S. 979 u. 989. — R. Virchow, Würzburg. Verhandl., Bd. VII. — R. Virchow, Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgrundes. Berlin 1857.

der Drüse bei einem neugeborenen Cretin, eine Verkleinerung bei einem alten. Wenn wir hierzu die Beobachtung de Coulon's nehmen, dass auch ohne makroskopische Veränderung mit dem Cretinismus histologische Erkrankungen der Drüse einhergehen, können wir uns der Vermuthung nicht verschliessen, dass die Veränderungen der Hypophysis neben denen der Thyreoidea im Symptomencomplex des Cretinismus eine wichtige Stellung einnehmen. Von diesem Gesichtspunkt aus wird man der Vermuthung de Coulon's beipflichten müssen, dass der grosse Procentsatz abnormer Hypophysen im Material Schönemann's durch die kröpfige Durchseuchung der Berner Bevölkerung eine Erklärung finden könnte. Ein solches Verhalten: das Vorkommen eines vereinzelten cretinistischen Symptoms würde ein Analogon zu der ebenfalls von Virchow[1]) zuerst gemachten und mehrfach bestätigten[2]) Beobachtung bilden, dass innerhalb cretinistischer Bezirke auch somatische Merkmale des Cretinismus ohne den ausgebildeten Symptomencomplex, besonders ohne den entsprechenden geistigen Defect vorkommen.

Meine eigenen Beobachtungen über regressive Veränderungen beschränken sich noch auf vereinzelte Fälle. Ich wurde bei der Section eines Falles von Morbus Basedowii darauf aufmerksam, dass die Hypophyse ausserordentlich klein und derb war. Ich beachtete dann bei den beiden einzigen seitdem vorgekommenen weiteren Sectionen dieser Krankheit das Verhalten der Hypophyse und fand dasselbe noch in einem zweiten Falle fast gleich dem ersten, beim dritten war die Hypophyse nicht wesentlich unter der normalen Grösse, aber auf dem Durchschnitt zeigte sich, dass die offenbare Verkleinerung des Vorderlappens durch eine Vergrösserung des Hinterlappens im Groben ausgeglichen war. Bei allen dreien zeigte das mikroskopische Bild erhebliche Abweichungen: Bei den beiden ersten waren durch die ganzen Drüsen die Zellstränge erheblich verschmälert, die Kornzellen fanden sich ganz vereinzelt. Auch sonst waren die Zellen offenbar vielfach atrophisch, enthielten Fetttropfen und besonders reichlich schwarzbraunes Pigment. In der dritten

1) R. Virchow, Fötale Rhachitis, Cretinismus und Zwergwuchs. Virchow's Arch., Bd. 84.

2) Th. Langhans, Ueber Veränderungen in den peripherischen Nerven bei Kachexia strumipriva etc. Vrchow's Arch., 128, 1892. — Ferner: C. A. Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse etc. Wien, 1896, S. 128.

weniger veränderten Drüse waren einige Abschnitte ziemlich normal, andere zeigten aber die gleiche Veränderung wie die beiden anderen Fälle. Ich möchte daran erinnern, dass bei der Basedow'schen Krankheit Veränderungen der Extremitätenknochen beschrieben sind, die fast den Gegensatz zu denen der Akromegalie darstellen: die Hände der von Basedow'scher Krankheit befallenen vergleicht Revilliod[1]) wegen ihrer überstreckten spitzen Finger mit denen der Madonnen von Raphael und Perugino.

Eine Greisenhypophysis (70jähriger Mann) zeigte neben vielen Colloidcysten eine erhebliche Verminderung der gekörnten Zellen.

Ein sehr merkwürdiges Unicum meines Materials bildet der Hypophysenbefund eines 38jährigen Zwergs, den ich schon in meiner früheren Publication vom Februar d. J. erwähnte, und der somit wohl die erste bei einem Zwerg gefundene Hypophysenveränderung betrifft. In der Arbeit von Hutchinson[2]) (vom Juli) ist eine durch ein Fibrom bewirkte Hypophysenatrophie bei einem Zwerg beschrieben, die der Verfasser für die erste einschlägige Beobachtung hält; sie ist zweifellos unabhängig von der meinigen, aber später. Leider besitze ich von diesem Fall, der während meines Urlaubs (Sept. 1897) zur Section gekommen war, keinerlei Daten über die somatischen Befunde. Der damalige Volontärassistent, Herr Dr. Walther Schmidt aus Stuttgart hat Theile der Organe und den von ihm löblicher Weise gefundenen Tumor der Hirnbasis konservirt. Es ist nichts über die Art des Zwergwuchses festgestellt; nur die vollständig infantilen, von mir mehrfach beschriebenen Hoden bilden ein Belegstück für die allgemeine Wachsthumshemmung. An der Hirnbasis fand sich ein vom Infundibulum in die Sella turcica hineinragender etwa haselnussgrosser Tumor, in dem von Herrn Schmidt Knochenbalken und zahlreiche mit verhornendem Pflasterepithel ausgekleidete, Hornzellen und Cholestearin enthaltende Cysten gefunden wurden, so dass wir die Diagnose auf ein Teratom stellten. Nach langem Suchen habe ich nun an einem Theil der Circumferenz den abgeplatteten, völlig atrophischen Hypophysenrest gefunden.

---

1) L. Revilliod, Le thyroïdisme etc. Revue med. de la Suisse romane, XV. Jahrl., 1895 (cit. nach Moebius, Basedow'sche Krankheit, Wien 1896).

2) l. c.

Derselbe enthält Epithelzellenstränge in einem vaskularisirten Bindegewebsstroma, von denen kaum bezweifelt werden kann, dass sie den Drüsenschläuchen des Vorderlappens entsprechen. Die Epithelzellen sind aber ganz mit melanotischem Pigment gefüllt und lassen nur ganz vereinzelt die typische Körnung erkennen. Im Gegensatz zu dem Falle Hutchinson's, bei dem für den Entstehungstermin des „Fibroms" und damit für seine Bedeutung im Krankheitsbild nicht der geringste Anhalt vorliegt, bietet in unserem Fall der Charakter der Geschwulst immerhin eine Unterlage für die Vermuthung, dass wir es hier mit einer fötalen Entwicklungsanomalie der Hypophysis zu thun haben.

Ich komme nunmehr zu meinen Befunden bei Akromegalie. Ich schicke voraus, dass ich mich nicht auf die heikle Frage einlassen werde, wie weit die Befunde von Hypophysisveränderungen bei der Akromegalie ein nothwendiger oder gar ein kausaler Bestandtheil dieses Krankheitsbildes seien. Ich meine allerdings, dass wir keineswegs aus dem Fehlen der Hypophysiserkrankung bei einer Anzahl von Akromegaliefällen, wie dasselbe ja beglaubigt ist, schliessen können, dass die Veränderungen der Hypophysis nur ein zufälliger Befund bei der Akromegalie sind. Ich will aber ebenso wenig den Schritt der Gegner mitmachen, die aus häufigen Befunden der Hypophysisveränderungen bei Akromegalie sich berechtigt glauben, jede Erkrankung, die sonst die Symptome der Akromegalie hat, aber bei der Hypophysisveränderungen fehlen, ohne Weiteres aus dem Formenkreise der Akromegalie auszuschalten. Das was an dem litterarischen Material vor allen Dingen auffällt und uns zeigt, dass die Fragen der Beziehungen beider Erkrankungen zu einander noch nicht spruchreif sind, ist die grosse Verschiedenheit der mikroskopischen Befunde in den veränderten Hypophysen bei der Akromegalie. Wenn wir davon lesen, dass in einem Falle eine Hyperplasie, in einem andern Falle Carcinom, Sarcom, Angiosarcom u. s. w. gefunden worden sind, so zeigt das, dass wir vorläufig noch nicht im Stande sind, alle diese Veränderungen unter einen Gesichtspunkt und in eine gesetzmässige Beziehung zu dem Krankheitsbilde zu bringen.

Wenn ich auch den Eindruck habe, dass die Benennungen der gefundenen Geschwülste vielfach erheblicher von einander abweichen, als die Beschreibungen, möchte ich doch nicht wagen, eine kritische Revision der von den hervorragendsten Gewährs-

männern gestellten Diagnosen zu versuchen, und mich zunächst lediglich an das Selbstbeobachtete halten.

Ich war in der glücklichen Lage, seit dem Jahre 1896 vier Fälle von Akromegalie selbst zu seciren. Dieselben waren zu gleichen Theilen von den beiden Klinikern unseres Krankenhauses, den Herren A. Fränkel und E. Stadelmann, klinisch beobachtet und als Akromegalien diagnosticirt worden. Die Section hat die volle Bestätigung der Diagnose durch typische der Akromegalie zugerechnete Befunde an Knochen und Weichtheilen erbracht. Die genauere kasuistische Bearbeitung der Fälle ist noch geplant. Hier soll allein von den Hypophysisbefunden die Rede sein. Alle vier Sektionen haben erhebliche Veränderungen des Organs ergeben. Trotzdem haben dieselben makroskopisch einen sehr verschiedenen Grad. Der grösste Tumor (Fall Köhler) hat über Wallnussgrösse. Er liegt vorwiegend in der Sella turcica, von der die Sattellehne bis auf ein dünnes Knochenblättchen aufgezehrt ist, er dringt durch den Boden des Sattels und durch die Keilbeinhöhlen unter Zerstörung des Knochens bis unter die Schleimhaut des Schlundkopfs. Die zweitgrösste Geschwulst (Fall Lemm) hat sich in der Hauptmasse in dem Hypophysisstiel nach dem Tuber cinereum hin entwickelt. Sie ist hier etwas kirschgross, drängt das Chiasma nach vorn und drückt auf Grosshirnschenkel und Pons. Nach unten dringt sie, sich verschmälernd, in die Sella und arrodirt den Boden, so dass unregelmässige Geschwulstballen in die Keilbeinhöhlen hinabquellen. In beiden andern Fällen (Pollkehn und Gleiche) handelt es sich um ziemlich solide Tumoren, das eine mal von Kirschgrösse, das andere mal von Haselnussgrösse, die in der Sella turcica gelegen sind und sich unter Arrosion des Bodens in die Keilbeinhöhlen vorwölben.

Die mikroskopischen Bilder ergaben zunächst bei zufälliger Wahl der Schnittrichtung und gewöhnlichen Färbungsmethoden so regellose und vieldeutige Bilder, dass man wohl mit Leichtigkeit für jeden Geschwulstnamen Belegpräparate herausfinden könnte. Während stellenweise der follikuläre oder strangartige Bau des normalen Drüsenparenchyms einigermaassen gewahrt schien, und die Bezeichnung Adenom rechtfertigte, liessen die Epithelnester an anderen Stellen solche Regellosigkeit erkennen, dass man durchaus an einen malignen Tumor denken musste, dem, entsprechend dem epithelialen Character der Zellen, der Name Carcinom zukam. An andern Stellen ist aber selbst der Epithelcharacter

der Zellen völlig verwischt, sie liegen ohne eine Spur der typischen Polarität der Epithelzellen bunt durcheinander, jede Stroma fehlt, und Gefässbalken durchqueren das Zelllager derart, dass nur um diese Gefässe eine gewisse radiäre Stellung der Geschwulstzellen erkennbar wird; hier dürfte nach allen üblichen Kriterien die Bezeichnung Sarkom oder Angiosarkom zutreffen.

Bei Anwendung meiner Methoden und sorgfältiger Auswahl der untersuchten Geschwulstregionen ergab sich indess eine grössere Einheitlichkeit der Bilder. Vorerst liessen sich an jedem der Tumoren noch wohlerhaltene Drüsenabschnitte auffinden. Bei Lemm verdienten allerdings nur ganz schmale Randstreifen diese Bezeichnung. Bei den andern drei Fällen gelang es mir indess, noch deutlich den Hinterlappen etwas atrophisch, daneben aber die Marksubstanz und hier anschliessend eine kleine Zone normaler Vorderlappensubstanz aufzufinden, die zwar etwas schmale Zellstränge, aber typische Körnerzellen in grosser Menge enthält. Wenn man nun von solchen Stellen aus die Grenzschicht gegen das Tumorgewebe verfolgt, finden sich in jedem der vier Fälle Uebergangsbilder, die deutlich das Hervorgehen der Geschwulst aus dem Drüsengewebe erweisen. Man sieht an der Grenze die Vergrösserung der Epithelstränge und gewissermaassen ihre Eröffnung in Geschwulstalveolen; man sieht die Verringerung des interstitiellen Gewebes, von dem nur noch einzelne Gefässbalken übrig bleiben, die durch die Geschwulstnester verlaufen. Das Hauptgewicht lege ich aber darauf, dass ich in dreien der vier Fälle fand, dass das Geschwulstgewebe fast ausschliesslich aus den stark gekörnten Zellen besteht, die bei Pollkehn und Gleiche annähernd normale Grösse und Gestalt, bei Köhler etwas unregelmässige kleinere Form zeigten. Nur bei Fall Lemm habe ich dieses Zellmerkmal nur vereinzelt finden können. Da wohl nunmehr auszuschliessen ist, dass an meinen mikroskopischen Präparaten dieses Falles etwa die zutreffende Methodik wegen ungeeigneter Conservirung des Materiales nicht gelang, halte ich es für erwiesen, dass hier die Zellen, unter denen vielkernige sehr häufig sind, eine stärkere pathologische Entartung aufweisen; ich betone aber auch hier den Nachweis, dass die Geschwulstzellen zweifellos aus den Drüsenepithelien hervorgegangen sind. Ich meine darnach, dass wenigstens in meinen vier Fällen von Akromegalie der vorwiegende Character der Hypophysenveränderung als einer hyperplastischen gewahrt ist, und dass

wenigstens in drei Fällen der Nachweis erbracht ist, dass diese Hyperplasie ausschliesslich das hauptsächlich functionswichtige Element, die gekörnten Epithelzellen betrifft. Bei dem vierten Fall bleibt die Deutung noch zulässig, dass bei ursprünglich gleichartigem Charakter der Neubildung erst sekundär eine maligne Degeneration Platz gegriffen hat.

Diesen bei der Akromegalie erhobenen Befunden stelle ich schliesslich noch einen Tumor des Sella turcica ohne Akromegalie gegenüber. Bei dem Fall Grawunder von der Abtheilung Herrn Stadelmann's war klinisch ein Hirntumor vermuthet worden; es fand sich bei der Section ein von Blutungen durchsetztes cavernöses Sarkom der Sella turcica, indem ich keine deutlichen Hypophysenreste oder Hypophysenzellen auffinden konnte, und dessen Herkunft von der Dura ich vermuthe.

Ebenso erwähne ich noch, dass in einem Fall von der Abtheilung Herrn Fränkel's anfänglich die Diagnose Akromegalie erwogen, aber noch in vivo in Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique (Marie) umgewandelt wurde. Die Haupterkrankung bestand hier in einem Lungentumor, die Hypophysis zeigte keine Veränderung.

Ich mag im Gegensatz zu Hutchinson aus den immerhin noch spärlichen Beobachtungen auf die Bedeutung der Hypophysis für die Erkrankungen des Wachsthums keine Folgerungen ziehen, die so sehr sie sich aufdrängen, doch immer vorläufig einen höchst hypothetischen Character behalten, solange das Experiment nicht beweiskräftig zu Hilfe kommt. Ich hoffe aber gezeigt zu haben, dass sich sowohl in der normalen wie in der pathologischen Hypophysis Flesch's chromophile Zellen, die gekörnten Zellen als dasjenige Element zu erweisen scheinen, aus dessen Verhalten sich einheitliche Anschauungen von dem normalen und pathologischen Functionszustand der Drüse gewinnen lassen.

Verhandlungen

der

Berliner medicinischen Gesellschaft

aus dem Gesellschaftsjahre 1900.

(Separat-Abdruck aus der Berliner klinischen Wochenschrift.)

Herausgegeben

von dem

Vorstande der Gesellschaft.

LIBRARY
MAY 1901

Band XXXI.

Berlin.
Druck von L. Schumacher.
1901.

HIC
529+